جامعة الموصل
كلية الطب البيطري

# الآفات الفمية ونسب انتشارها في الضأن المحلية في منطقة الموصل

**هديل باسم ذنون يونس**

رسالة ماجستير
الطب البيطري / الامراض البيطرية

بإشراف
**الاستاذ الدكتور**
**حافظ ابراهيم محمود السعدي**

1430هـ 2009م

# الآفات الفمية ونسب انتشارها في الضأن المحلية

# في منطقة الموصل

رسالة تقدمت بها

**هديل باسم ذنون يونس**

إلى

**مجلس كلية الطب البيطري في جامعة الموصل**

**في اختصاص الطب البيطري / الأمراض البيطرية**

**وهي جزء من متطلبات نيل شهادة الماجستير**

بإشراف

**الأستاذ الدكتور**

**حافظ إبراهيم محمود السعدي**

**2009 م** **1430 هـ**

## إقرار المشرف

أشهد بأن إعداد هذه الرسالة قد جرت تحت إشرافي في جامعة الموصل، وهي جزء من متطلبات نيل شهادة الماجستير في اختصاص الطب البيطري / الأمراض البيطرية.

**التوقيع:**

**المشرف: أ.د. حافظ إبراهيم محمود السعدي**

**التاريخ:** ٧/ ٤/ ٢٠٠٩

## إقرار المقوم اللغوي

أشهد بأن هذه الرسالة الموسومة بـ " الآفات الفمية ونسب انتشارها في الضأن المحلية في منطقة الموصل" تمت مراجعتها من الناحية اللغوية وتصحيح ما ورد فيها من أخطاء لغوية وتعبيرية وبذلك أصبحت الرسالة مؤهلة للمناقشة بقدر تعلق الأمر بسلامة الأسلوب وصحة التعبير.

**التوقيع:**

**الاســم: د.يونس طركي سلوم البجاري**

**التاريخ:** ٢٠/ ٤/ ٢٠٠٩

## إقرار رئيس فرع الأمراض وأمراض الدواجن

بناءً على التوصيات المقدمة من قبل المشرف والمقوم اللغوي، أرشح هذه الرسالة للمناقشة.

**التوقيع:**

**الاســم: د. صموئيل أوشعنا يوخنا**

**التاريخ:** ١/ ٥/ ٢٠٠٩

## إقرار رئيس لجنة الدراسات العليا

بناءً على التوصيات المقدمة من قبل المشرف والمقوم اللغوي ورئيس فرع الأمراض وامراض الدواجن ، أرشح هذه الرسالة للمناقشة.

**التوقيع:**

**الاســم: د. نبيل أحمد جرجيس**

**التاريخ:** ٢٨/ ٥/ ٢٠٠٩

اتحاد الجامعات العربية

الجامعة الاردنية / مركز صندوق ايداع الرسائل الجامعية

نموذج تفويض

أنا هديل باسم ذنون يونس

أفوض الجامعة الأردنية بتزويد نسخ من رسالتي / أطروحتي للمكتبات أو المؤسسات أو الجهات أو الاشخاص عند الطلب .

التوقيع :

التاريخ : ٢٠٠٩/١٠/١٢

Association of Arab universities (AArU)

The University of Jordan

**Authorization form**

I am Hadeel Bassim Thanoon Younis

Authorize the University of Jordan to supply copies of my thesis / dissertation to libraries or establishments or individual on request.

Signature:

Date : 12-10-2009

# إقرار لجنة المناقشة

نشهد بأننا أعضاء لجنة التقويم والمناقشة، قد اطلعنا على هذه الرسالة وناقشنا الطالبة في محتوياتها وفيما له علاقة بها بتاريخ 2009/7/8، وإنها جديرة لنيل شهادة الماجستير في اختصاص الأمراض البيطرية.

التوقيع:
عضو لجنة المناقشة
د. إحسان قادر زنكنة
التاريخ: ٨/٧/٢٠٠٩

التوقيع:
عضو لجنة المناقشة
د. صموئيل اوشعنا يويخنا
التاريخ: ٨/٧/٢٠٠٩

التوقيع:
رئيس لجنة المناقشة
د. انتصار رحيم عبيد
التاريخ: ٨/٧/٢٠٠٩

التوقيع:
عضو لجنة المناقشة (المشرف)
أ.د. حافظ إبراهيم محمود السعدي
التاريخ: ٨/٧/٢٠٠٩

# قرار مجلس الكلية

إجتمع مجلس كلية الطب البيطري في جامعة الموصل بجلسته (الحادية والعشرون) المنعقدة بتاريخ: ٥/٨/٢٠٠٩م وقرر منحها شهادة الماجستير في اختصاص الأمراض البيطرية بتقدير جيد

مقرر مجلس الكلية
د. نبيل أحمد جرجيس
التاريخ: ٥/٨/٢٠٠٩

عميد الكلية
أ. د. فؤاد قاسم محمد
التاريخ: / /

بسم الله الرحمن الرحيم

ثَمَانِيَةَ أَزْوَاجٍ مِنَ الضَّأْنِ اثْنَيْنِ وَمِنَ الْمَعْزِ اثْنَيْنِ قُلْ

آلذَّكَرَيْنِ حَرَّمَ أَمِ الْأُنْثَيَيْنِ أَمَّا اشْتَمَلَتْ عَلَيْهِ أَرْحَامُ

الْأُنْثَيَيْنِ نَبِّئُونِي بِعِلْمٍ إِنْ كُنْتُمْ صَادِقِينَ (143)

صدق الله العظيم

سورة الانعام / الآية 143

# الإهداء

الى من ارسله الله رحمة للعالمين هادياً ومبشراً ونذيراً . . . . . محمد (صلى الله عليه وسلم)

الى من جعل الله الجنة تحت قدميها وجعلها سراجاً وسنداً لي . . . . . . . . امي الحنونة (منى)

الى العزيز الذي انار واضاء درب العلم والتقدم والتحصيل امامي . . . . . ابي الوفي (باسم)

الى من كانوا لي اعوناً وانصاراً وارسلهم الله هبة لي . . . . . اخوتي واخواني

الى رفيق دربي والذي عانى كثيرا معي . . . . . زوجي (الدكتور ضياء)

الى الواحة الخضراء التي تنبع علماً وتبصراً . . . . . استاذي (الدكتور حافظ)

الى روح قلبي والذي انشغلت عنه كثيراً بسبب دراستي . . . . . ولدي (عبدو)

الباحثة

هديل

# شكر وتقدير

ان الحمد والشكر لله الذي جعل الليل سكناً والنهار معاشاً والصلاة على سيدنا محمد وعلى اله وصحبه وسلم الذي ارسل رحمة للعالمين.

تبقى الكلمة قاصرة في التعبير عن ما يمكن ان يقدمه المرء حيال من احسنوا اليه وبسطوا له الطريق واقالوا من امامه العثرات، واخذوا بيده الى درب العلم والنور، ولا ادري هل بامكان الكلمة ان تغطي مايعتلج به الصدر من مشاعر التقدير والاحترام التي تفتح امامنا الطريق في رد الجزاء والعرفان بالجميل.

لكن يبقى المرء كبيراً كان ام صغيراً بحاجة ماسة الى تاجيج مشاعر المخلصين والمتفانين وتكون دعوات الشكر الصادقة كالماء الصافي الذي ينسكب على النبته فتورق ازهاراً فواحة تعطر بأريجها رائحة العلم وينطبق عليها قول الحكيم " يابني قلوب الناس مزارع، فازرع طيب الكلام فيها، فان لم ينبت كله نبت بعضه" وتبقى الكلمة الطيبة صدقة جارية ماشاء لهذا الكون ان يستمر.

وأتقدم بالشكر الجزيل إلى عمادة كلية الطب البيطري متمثلة بعميدها **الأستاذ الدكتور فؤاد قاسم محمد** والى معاون العميد للشؤون العلمية **الدكتور نبيل احمد جرجيس** ومعاون العميد للشؤون الادارية **الدكتور منير سالم طه البدراني.**

ومن باب المعروف ان اذكر اناساً كانت لهم اليد الطولى في تقدمي ووصولي الى هذه المرحلة من التقدم العلمي واخص بالذكر المشرف على رسالتي المعلم **الأستاذ الدكتور حافظ ابراهيم السعدي** الذي كان خير سند لي في اشرافه على رسالتي ولمتابعته المستمرة لمسيرة عملي وتوجيهاته السديدة لي.

والى الغالي على قلبي **أبي** والى منبع الحنان **امي** والى رفيق الدرب زوجي **الدكتور ضياء محمد طاهر** والى **الاستاذ** رافت **والاستاذ يونس والاستاذ رضوان** والى **الدكتور ياسر والدكتورة ميرفت اخوتي واخواتي** والى **الدكتورة شهباء خليل** والى

**الدكتور ايمن محمد جبر** والى **الدكتور محمد امين** والى **الدكتور فـــراس** والــــى **والـــد ووالدة زوجي** والى **اختي نور** والى **الدكتور سيفان سعد** والى **الدكتور احمد الـــسيدية** والى **الدكتور محمد غسان** والى **الدكتور محمد اسامة** والى **الدكتور ايمن عبـــد اللـــة،** اليهم جميعا أتوجه بأسمى ايات الاحترام والعرفان لمابذلوه لي جميعا،فجزأهم الله عني خير الجزاء.

ولابد لي ان اشيد بالدعم الكبير الذي قدمه فرع الامراض وامرض الدواجن لــــي متمثلاً برئيس الفرع الاستاذ المساعد **الدكتور صموئيل اوشعنا يوخنا** وكافة **منتـــسبيه.** ومعذرة الى ناس غابوا عن ذهني وكان لهم عليٌ حق الاعتراف بالجميـــل والفـــضل ولهم مني جزيل الشكر والعرفان

**الباحثة**

**هديل باسم ذنون**

# الخلاصة

# الخلاصة


تمت دراسة انواع الآفات الفمية ونسب انتشارها في 1130رأسا من الضأن المحلية ومدى تأثر انتشار هذة الآفات بعوامل مثل العمر والسلالة ونمط التربية .ووجد بان الآفات الفمية شائعة في الضأن المحلية حيث بلغ انتشارها 88.84 % (1130/1004) وان الافات الفمية الابتدائية كانت اكثر شيوعا 77.28% (1787/1381) من الآفات الفمية الثانوية 22.72% (1787/406).كما شكلت الآفات السنية dental lesions الآفات الفمية الاكثر شيوعا من بقية الافات 77.17% (1787/1379).

شملت الافات الفمية التي تم تشخيصها مرتبة تنازليا حسب نسب انتشارها تلون الاسنان والتهاب اللثة وفقدان الاسنان وعدم انتظام ترتيب الاسنان وبلاء (سوفان ) القواطع والقرحات المندملة في اللثة والفم الموهن ونخر الاسنان والقرحات الحادة في اللثة والخراجات والاورام الحبيبية والورم الحليمي وسرطانة الخلية القاعدية والخمج الفطري للجلد ومرض الحميقاء الساري (أورف).كما شخص داء المكسيات العضلية مجهريا في 104 رأسا من الضأن وبنسبة انتشار قدرها 100%. وكانت المواصفات العيانية والمجهرية للآفات الفمية كافة مشابهة لتلك المثبتة في النشريات العلمية .

أشارت نتائج التحليل الاحصائي الى أن للعمر تأثير في انتشار الآفات الفمية حيث كان أعلى انتشار للآفات ( 25.66% ) في الفئة العمرية > 1.5-> 2 سنة وأوطأ انتشار للآفات ( 0.79% ) في الفئة العمرية > 5 سنوات .وكان الفرق بين انتشار الآفات في كل فئة عمرية وأخرى معنويا إحصائيا ( $p < 0.05$ )

أوضحت نتائج دراسة تأثير السلالة على نسب انتشار الآفات الفمية في الضأن المحلية الى أن الآفات كانت اكثر شيوعا في سلالة العواسي ( 82.67% ) تلتها سلالة الكرادي ( 12.95% ) ثم سلالة الحمداني (4.38%).وكانت الفروق في نسب انتشار الآفات في السلالات المختلفة معنوية إحصائيا ( $p < 0.05$ ).

عند إجراء التحليل الإحصائي لنتائج دراسة تأثير عامل نمط التربية على انتشار الآفات الفمية اتضح بان انتشار الآفات الفمية كان أعلى في الضأن التي تمت تربيتها داخليا ( 89.04% ) مقارنة مع الانتشار في الضأن التي تربى عن طريق الرعي( 10.96% ). وكان الفرق بين نسب الانتشار في النمطين من أنماط التربية معنويا إحصائيا ( $p < 0.05$ ).

# المحتويات

# ثبت المحتـــــــــــويات

# فهرست الجداول

## فهرست الأشكال

# الفصل الأول

# المقدمة

# الفصل الأول

# المقدمة

# Introduction

تشكل الضأن جزءا هاما" من الثروة الحيوانية فـي العـراق حيـث بلـغ تعـدادها 13,793,789 في عام 2006 وكانت حصة محافظة نينوى من هذا العدد 3,806,992 رأسا (الشركة العامة للبيطرة، 2006). وتعد الضأن العراقية من الحيوانات ذات الصوف الخـشن وذات الذيل العريض المكتنز بالمادة الدهنية وتسهم في انتـاج اللحـوم الحمـراء (60%) و الحليب (20%) والصوف (15%).وتشمل ضأن العراق ثلاث سلالات رئيسة هي العواسـية والكرادية والعرابية وسلالتين فرعيتين هي النعيمية والحمدانية .وكما هو الحـال مـع بقيـة الانواع الحيوانية فان الامراض تشكل واحدا من اهم الاخطار التي تهدد هذة الثروة.

ويشيع حدوث الآفات الفمية في الضان حيث تكون اما إنعكاسا لامراض جهازية مثل الحمى القلاعيـة foot-and –mouth disease (FMD) واللـسان الازرق bluetongue ومـرض أورف orf واعـتلال الجلـد التقرحـي ulcerative dermatosis وجـدري ألضانsheep pox او تكون ابتدائية أي انها تنشأ في التجويف الفمي مثل امراض الاسـنان والانـسجة المرنـة المثبتـة لهـا وسـوء الاطبـاق malocclusion والخمـوج الجرثوميـةbacterial infections والاورام Tumors. وصـنف الباحثـان (Ridler and West, 2007) الأفـات الفميـة الـى امـراض الاسـنان (فقدان القواطع incisor loss وبلاء القواطـع incisor wear وعيـوب تكـوين المينـاء defective enamel formation والنخـر caries والتـسمم بـالفلور fluorosis وتلـون الاسـنان tooth discoloration والتـورم الأمـامي للفـك anterior swelling of the mandible وامراض الاسنان الخدية cheek teeth وسـوء الاطباق) وآفات الانسجة اللينة للتجويف الفمي والخموج الجرثومية لتجويف الفم والأورام.أما البـاحثون Brown *et al* .,2007 فقـد صـنفوا افـات الفـم الـى العيـوب الخلقيـة congenital anomalies وامراض الاسنان والانسجة السنية dental tissues ( وبضمنها العيوب الخلقية للاسنان developmental anomalies والحالات التنكسية degenerative conditions للاسنان والانسجة اللينة والأمراض الخمجية والألتهابية للاسـنان وحـوالي

السن periodontium) وامراض التجويف الفمي والمخاطية (التخـــضيب pigmentation والأضطرابات الدورانية circulatory disturbances والأجسام الغريبة foreigen bodies والتهاب تجويف الفـــم والأمـــراض الطفيليـــة للتجويـــف الفمـــي ) والأمـــراض الورميـــة neoplastic diseases.وحدد الباحثون (Radostits *et al* ., 2007) آفات الفم بـــأمراض الخطم diseases of the muzzle والتهاب مخاطية الفم stomatitis وامراض الاســـنان وامراض الغدد اللعابية وامراض البلعوم .

وتعتمد تغذية المجترات الصغيرة وبضمنها ألضان في الشرق الاوسط بشكل اســـاس على نظام الرعي .ولمحدودية سقوط الامطار والمياة السطحية في المنطقة فقد شـــاعت نظـــم البدواة والترحال في تربية هذة الحيوانات .وبسب حركة وتنقل الضان على شكل قطعان كبيرة من منطقة الى اخرى بحثا عن مناطق الرعي الجيدة فانها أي ألضان تصبح في تمـــاس مـــع تجمعات الحيوانات الاخرى (او مواطنها) وبذلك فانها تتعـــرض بـــشكل مباشـــر للعوامـــل المرضية بمختلف انواعها (الجرثومية والفايرسية والفطرية والطفيلية وغيرها).وفي فتـــرات الجفاف أو نقص الكلأ وغياب التجهيز الغذائي يحدث فقدان شديد لوزن الجسم عنـــد نهايـــة فصل الصيف (آب الى أيلول) من كل عام .خلال هذة الفترات فان قطعان ألـــضان تـــصبح حساسة(معرضة) بدرجة عالية للامراض اما بفعل المسببات المرضية التي تحملهـــا ألـــضان نفسها أو العوامل المرضية التي تكتسبها من البيئة أو من تجمعـــات الحيوانـــات المجـــاورة (Rweyemamu and Berrada, 2007) .

ومن الامور البديهية فان صحة الحيوان تتأثر وكما هو الحال في البشر بصحة الفم أذ أن وجود أفات الفم يعرقل تناول ومضغ وبلع الطعام وبذلك يؤثر سلبا على وزن الحيـــوان ويقلل من الزيادة الوزنية وهى هدف واجـــب التحقيـــق ضـــمن مـــشاريع تربيـــة وتـــسمين الحيوان(Radostits *et al.,* 2007; Summers *et al* ., 2007). لهذا السبب ولعدم تـــوفر معلومات عن مدى تعرض الفم في ألضان ألعراقية للافات ألمرضية وطبيعـــة هـــذة الافـــات وانتشارها ومدى تاثرها بعوامل مثل عمر الحيوان ونسله (سلالتة) ونوع تغذيتـــة فقـــد تـــم التخطيط لاجراء هذا البحث والذي يهدف الى: (1) معرفة انواع الآفـــات الفميـــة ودراســـتها مرضياً ونسب انتشارها في ألضان (2) معرفة تأثير عوامل مثل العمر والنسل ونمط التربية على حدوث آفات الفم في ألضأن.

# الفصل الثاني

# استعراض المراجع

# الفصل الثاني

# استعراض المراجع

# Review of Literature

## 2-1: الامراض الابتدائية Primary diseases:

### 2-1-1: فقدان القواطع Incisor loss:

يسمى هذا المرض ايضاً الفم الموهن (المفلس) broken mouth مرض حول السن periodontal disease والمرض نظير السن paradontal disease والتهاب حول السن periodontitis وفساد ماحول السن periodontosis ويتصف بفقدان واحد او اكثر من الأسنان وقلقلة أو سوء وضع الاسنان والتهاب اللثة gingivitis او تقهقرها gingival recession وتكون جيوب حول السن pocketing ويبدأ على شكل التهاب حول السن اللساني lingual periodontitis. وهو سبب شائع لاستبعاد نعاج الانسال breeding ewes وتحمل الكلف العالية لاستبدال النعاج المستبعدة (Thedford *et al.*, 2008; Navarre *et al.*, 2002; Moxham *et al.*, 1990).

عرف الباحثون Brown *et al.* (2007) المرض بانه مرض الاسنان الاكثر شيوعاً في الكلاب والضان وهو مشكلة مهمة في بقية المجترات والخيول والقطط. ومع ان هناك فروق طفيفة بين مختلف الانواع الحيوانية الا أنه وبصورة عامة فان مرض حول السن يبدأ على شكل التهاب اللثة gingivitis المرتبط باللوحة تحت اللثة subgingival plaque وقد يتطور من خلال تقهقر اللثة وفقدان العظم السنخي alveolar bone الى التهاب حول السن المزمن chronic periodontitis وتوسف الاسنان exfoliation of teeth.

اما الباحث Kimberling (1988) فقد عرف المرض بانه خمج مزمن chronic infection في وقبات sockets اسنان الفك ويتصف سريرياً بقلقلة Loosening واطالة lengthening وبلاء wearing وتفرق الاسنان dental dispersion وسوء الاطباق malocclusion وطرد اسنان فردية individual teeth expulsion ومرضياً بتخريب الرباط حول السن واعتلال عظمي osteopathy. كما ذكر هذا الباحث بان الخسائر الاقتصادية التي تنجم عن المرض تتضمن عدم النمو unthriftness والاستخدام غير الفعال

للغذاء inefficient use of feed والاستبعاد قبل النضج premature culling ونقصان انتاج اللحم والصوف.

ولازال السبب الحقيقي للمرض حول السن مجهولاً ولو أن اصبع الاتهام قد تم توجيهه الى جرثومة *Bacteroides gingivalis* (Navarre *et al.*, 2002). وحديثاً ذكر الباحث Gelberg (2007) بان الرقائق الجرثومية المقيمة على سطح السن والحوامض acids والخمائر enzymes الناجمة عنها وتسبب تلف حليل الميناء enamel substrate (تكون الكهوف Cavities) وتحطم ايضاً نسيج اللثة والرباط حول السن periodontal ligament المجاورتين مؤدية الى ظهور المرض حول السن. وقد تم الربط بين اكثر من 200 نوعاً من انواع الجراثيم والفطريات ووجود لوحة الاسنان dental plaque (مسحة رقيقة مكونة من قالب عضوي organic matrix وفرتكات طعام وجراثيم وتكون موجودة على سطح السن). هذه اللوحة تصبح ممعدنة (تسمى الدردي tartar او حصى الاسنان dental calculi). والمادة المعدنية تسهم في حدوث ضمور والتهاب ظهارة اللثة والسدى الساندة من خلال عملها على شكل بؤرة nidus لتجمع اضافي ينجم عنه تكون لوحة جديدة.

٦٨٠٥٧٧

وذكر الباحثون Brown *et al.* (2007) أن التهاب اللثة السريري يبدا عادة من خلال تجمع لوحة في الفلع crevice، ولكن يمكن ان يرتبط مع انحشار الغذاء لاسيما البذور seeds بين الاسنان. والتهاب اللثة يتصف مبدئياً بزيادة اعداد الكريات البيض Leukocytes والسائل fluid في فلع اللثة ومن ثم بالتهاب نضحي حاد acute exudative inflammation وتجمع العدلات neutrophils وخلايا بلازما plasma cells والخلايا اللمفية lymphocytes والبعلمات الكبيرة macrophages في اللثة الهامشية. واذا ماتطور المرض يحدث فقدان ملحوظ بالالياف الغراوية collagen fibers لللثة خلال بضعة ايام، ويحتمل ان يعود ذلك الى فاعلية البروستاكلاندينات prostaglandins والخمائر البروتينية المعدنية القالبية matrix metalloproteinases التي تتحرر في النسيج الملتهب، او يحتمل بفعل الخمائر التي تنتجها جراثيم اللوحة plaque bacteria مثل *Porphyromonas gingivalis*، والتي ايضاً تنتج خمائر (ألم اللثة gingipains) والتي يعتقد بانها تتلف ظهارة الملتقى junctional epithelium. عيانياً، تكون اللثة حمراء ومتورمة نتيجة لفرط الدم والخزب اللذان يحدثان في الألتهاب. وقد يصبح التهاب اللثة الحاد

ساكناً مع لزنات للخلايا اللمفية تحت ظهارة الملتقى. ويلاحظ وجود النفس الكريه halitosis في حالات التهاب اللثة في الحيوانات الصغيرة. واستمرار وجود الالتهاب وازدياد شدته تسبب تقهقــر اللثــة عنــد الملتقــى الــسن – اللثــة وحــصول ارتــشاف العظــم الــسنخي resorption of alveolar bone. وقــد تكــون التغيــرات فــي الزمــر حــول الــسن periodontal flora مسؤولة عن تفاقم هذه التغيرات المرضية.وارتشاف العظــم الــسنخي وهوجزء رئيس من مرض حول الــسن المــزمن وهــو الــذي يحــور موقــع المرتكــز attachement site للرباط حول السن. واذا ما سبق فقدان العظم تقهقر اللثة فان الاخــدود sulcus يزداد عمقاً ليكون جيب حول السن periodontal pocket وهذا يكون مبطناً بظهارة جيبية التقائية متحولة "transformed junctional epithelium "pocket ويصبح موقعــاً لالتهاب مزمن فعال. وعندما يسبق تقهقر اللثة فقدان العظم السنخي والالياف الغراوية لللثــة فان الجيوب لاتتكون بل تصبح جذور الاسنان مكشوفة. وفي كلتا الحالتين يحدث تخريب لمــا حول السن periodontium والرباط حول الــسن وارتــشاف العظــم الــسنخي والمــلاط cementum وسنين الجذر root dentin وتوسف الاسنان exfoliation of teeth. وفــي الضان فان مرض حول السن قد يشمل كل الاسنان ولكن تاثيراته تكون اكثــر شــدة علــى القواطع والمرض يعد السبب الرئيس للتوسف غير الناضــج premature exfoliation. و تصاب الضان بالتهاب اللثة الحاد خلال طفح السن tooth eruption بالارتباط مــع تجمــع لوحة لثية حول السن. يبدأ التهاب اللثة المزمن الذي يتضمن الجهة اللسانية للقواطع في بعض الحيوانات وفي بعض الحقول التي سيحدث فيها مرض حول السن (اطالة تيجــان القواطــع والبروز الى الامام وقلقلة الاسنان) فان هذا التغيــر يتطــور الــى مــرض حــول الــسن المزمن الفعال.

واستناداً الى الباحثين Ridler and West (2007) فان مرض حول الــسن يكــون موجوداً في الحيوانات باي عمر من ثلاث الى ثمــاني ســنوات وان انتــشار prevalence المرض ضمن القطيع الواحد يختلف من 5% الى 70%. وتعتمد الاهمية الاقتصادية لفقــدان القواطع على حدوثه incidence ورعاية القطيــع flock management ونــوع الحقــل farm type. في الحقول الكائنة في مناطق التلال والمناطق النجدية upland farms والتــي تكون فيها عملية الرعي ضعيفة فان النعاج ذوات الفم الموهن تعزل بعمر مبكر بسبب كونها لاتتمكن من الحفاظ على وزنها. وتتفاقم الخسائر الناجمة عن المعدل العالي لاستبدال النعــاج

بتدني اسعار بيع النعاج المصابة بالمرض (حوالي 30% اقل من اسعار النعاج ذات الفم السليم ومن نفس العمر تقريباً). وفي الحقول الواقعة في المناطق الارضية السهلة lowland farms فان ظروف المرعى تسمح عادة بمحافظة النعاج على اوزانها وحالتهـا الجـسدية وانتاجهـا بالرغم من فقدان القواطع. وفي نيوزيلندا وجد بان النعاج المصابة بفقدان القواطع كانت قادرة على الحفاظ على اوزانها واكتساب الوزن بصورة مماثلة للنعاج السوية ولم تكن هناك حاجة لقيامها بالتنافس للحصول على الغذاء (Moss, 1987).

### 2-1-2: بلاء القواطع Incisor wear:

في نيوزيلندا واستراليا يشيع حدوث فرط بلاء القواطع، وفي هذه الحالة تبلى القواطع الى الاسفل وصولاً الى مستوى اللثة قبل ثلاث الى اربع سنوات من العمـر ويـصيب هـذا المرض حوالي 30% من القطعان في بعض المقاطعات (Orr *et al.,* 1986). هذا المرض له تاثيره هام على ارباح الحقل بسبب النسب العالية للاستبدلات اللازمـة. والـبلاء الـسريع للقواطع الدائمية ينعكس ايضاً على القواطع الابتدائية في الضان الفتية في نفس المناطق. وفي بريطانيا، ومن المعلومات القليلة المتوفرة فقد اقترح بان بلاء القواطع هام فقط فـي بعـض المناطق المحددة والتـي ترعـى فيهـا الـضان علـى مرعـى رملـي متـاخم للحـدود marginal sandy pasture (Ridler and West, 2007). واسباب عديدة قد تم اقتراحها للبلاء المفرط للقواطع الا ان السحج abrasion الذي ينجم عن تنـاول التربـة soil اثنـاء الامساك بالاكل prehension يعد الاكثر قبولاً. ومع ذلك فان الـصورة الـسريرية للـبلاء لاتكون دائماً نمطية للقصر الناجم عن السحج عنـد سـطوح الغلـق occlusal surfaces. واسنان القواطع لاتقصر بسهولة ولكنها ايضاً تذوب وتبلى من الجوانب، ولذا وفي المحـصلة فان القواطع تختزل الى تراكيب تشبه الحصى pebbles. وقد افترض بان الحـوامض فـي الترب قد تذيب الاسنان واوضحت الدراسات في الزجاج in vitro بان مادة السنين الـضانية تزال منها المعادن عند وجودها في محاليل لبنات الـصوديوم الدارئـة buffered sodium lacate solutions الحاوية على ايونات الكالسيوم والفوسـفات عنـد مـستويات اس هـا pH levels ضمن المدى المسجل بـشكل شـائع لعـشب المراعـي herbage والتـرب (Bloxham and Purton, 1991). ونظرية الذوبان هذه بحاجة الى ان تختبر في الجـسم

الحي in vivo، ولو انها بالاقتران مع السحج الفيزياوي يمكن ان تفسر المعدلات المفرطة لبلاء اسنان القواطع والذي يلاحظ في العديد من القطعان (Ridler and West, 2007).

يحدث التاكل غير السوي للاسنان abnormal dental attrition في الضان اكثر من الماعز. والسبب الاكثر شيوعاً هو مضغ الرمل والتراب الذي يتناوله الحيوان مع الاكل عندما يكون العلف قصيراً. والاغذية التي يعوزها الكالسيوم او الحاوية على مستوى من الفلور او غير المتوازنة تسبب هذه المشكلة او تسهم في تسببها (Navarre *et al.*, 2002; Kimberling, 1988; Sherman, 1983). واعلى نسبة حدوث لتاكل الاسنان في الضان تحدث في نعاج المرعى بعمر اكثر من اربع سنوات. وقدر بان فقدان السن يمكن ان يؤدي الى فقدان سنتين من العمر الانتاجي للضان (Kimberling, 1988). ومعظم الضان والماعز يتحمل فقدان واحد من القواطع ولكن فقدان واحد من الرحى molars يشكل مشكلة خطيرة ذلك لان الرحى ضرورية جداً لمضغ الطعام الخشن chewing roughage (Clarkson and Winter, 1997). والعلامات السريرية للتاكل غير السوي للاسنان تتضمن فقدان الوزن وبلاء او قلقلة الاسنان او فقدانها. وقد يرافق مرض السن فقدان في تناول الماء ذلك لان الاسنان تصبح حساسة للماء البارد. وذكر الباحثان Barber and Waterhouse (1988) بان تاكل الرحى له تاثير اكبر على فقدان الوزن من تاكل القواطع. وتتضمن اجراءات الوقاية من التاكل غير السوي للاسنان الادارة الدقيقة لمناطق الرعي وتجهيز اضافات علفية والتاكد من وجود تراكيز مناسبة من الكالسيوم في الغذاء والانتباه الى نسب الكالسيوم الى الفسفور في الغذاء (Navarre *et al.*, 2002).

### 2-1-3: التكوين المعيب للميناء Defective enamel formation:

ان العيوب التطورية developmental defects لميناء الاسنان الدائمية في الضان تنجم عن اضطراب نشاط الارومة المينائية ameloblasts خلال تطور السن. هذه العيوب تتضمن نقص الميناء enamel hypoplasia والذي يلاحظ على شكل وهدات pits صغيرة وضحلة لايزيد قطرها على 1-2 ملم وعتامات الميناء enamel opacities والتي تتضمن تغير في شفافية translucency الميناء. وعيوب الميناء تشاهد عادة في القواطع الدائمية المركزية التي تطفح حديثاً، والتي تظهر في فك الحملان النامية بعمر 5 – 14 شهراً ويكتمل

تكوينها قبل الطفح عند 15 – 18 شهراً. وعيوب الميناء في الاسنان الدائمية للبشر شائعة وقد تم وصف العديد من العوامل التي تعرقل التكوين السوي للميناء amelogenesis. وفي الضان فان عيوب الميناء قد تم ربطها مع اطعام الضان الفتي اغذية حبوبية عالية المحتوى من الفسفور وواطئة المحتوى من الكالسيوم، والتطفل parasitism والتغذية غير الكافية الناجمة عن ظروف القحط drought والتناول المفرط للفلورين fluorine. واحداث خمج الحملان بحمولات ديدانية وخصوصاً الديدان الخيطية من نوع *Trichostrongylus* spp. قد ادى الى حدوث عيوب مينائية تشبه تلك التي تلاحظ في الحقول (Suckling *et al.,* 1983). واختفاء نقص تنسيج الميناء الذي يعقب تنفيذ برامج السيطرة المناسبة على الديدان الخيطية الطفيلية يشير الى ان هذا العامل قد يكون السبب الاكثر اهمية لعيوب الميناء في الضان في المراعي. ولوحده فان نقص تنسج الميناء لايشكل أي قلق الا اذا تواجد معه البلى المفرط لاسنان القواطع في الضان نفسه وفي الحقل نفسه (Ridler and West, 2007).

**2-1-4: نخر الاسنان Caries:**

ان نخر الاسنان هو مرض الانسجة الصلدة للاسنان ويتصف بازالة المعادن demineralization من الجزء اللاعضوي inorganic part ونكوص degradation خمائري للقالب العضوي organic matrix. وتاكلات الاسنان erosions تتصف بازالة الانسجة الصلدة طبقة بعد طبقة. ويشيع حدوث النخر في الخيول والضان ونادراً في الكلاب. وتتعرض القطط بكثرة الى افات ارتشافية ناقضة السن تشبه النخر caries – like odontoclastic resorptive lesions وتكون غير معروفة السبب والامراض (Brown *et al.,* 2007). وهناك نوعان من نخر الاسنان: (1) نخر الوهدة او الفطر pit or fissure caries يظهر في حالات عدم الانتظام او التثليم indentation والتي تحصر الطعام والجراثيم عادة على سطح الغلق occlusal surface للسن. وفي هذا النوع لاتكون اللوحة السنية dental plaque ضرورية لبدء هذا الشكل من اشكال النخر. وافضل مثال على هذا النوع من انواع النخر هو النخر القمعي الخيلي equine infundibular necrosis (2) نخر السطح الاملس smooth surface caries يحدث عادة في السطوح الدانية (المجاورة) proximal (adjacent) surface للاسنان، نمطياً مباشرة تحت نقاط التماس او حول رقبة السن، ويستلزم اللوحة السنية لنشوئه. ان

الحوامض العضوية وخصوصاً اللبنيك lactic التي تبدء ازالة المعادن تنتج من خلال التنخر الجرثومي للمواد الكربوهيدراتية الغذائية. وفي حالة النخر الاملس فان اللوحة تنتج الحامض وتبقي تركيز واطيء لأيون الهيدروجين low pH على سطح السن. ويعتمد تطور الآفات على عوامل مختلفة مثل اس ها اللعاب salivary pH، صلابة الميناء ومقاومته لازالة المعادن وتكرار الوصول الى المواد الكربوهيدراتية. وعادة تحدث ازالة المعادن من الميناء في الميناء تحت السطح ولكنها تتحول الى النخر فقط عندما يكون هناك تعرض مطول الى الحامض. والتعرض النادر يسمح باعادة معدن الميناء بين الوجبات meals. والخمائر التي تحلل القالب العضوي يحتمل ان تنتج من قبل اللوحة ولو انها يمكن ان تشتق من كريات الدم البيض والتي يتم جذبها كيميائياً من قبل اللوحة. والميناء المصاب بالنخر يفقد لمعانه او بريقه ويصبح اصماً dull وابيض اللون وذا نفط pocked. وعندما تصبح مادة السنين مكشوفة فانها تصبح بنية او سوداء اللون. ومادة السنين تكون اكثر ليونة softer واكثر تعرضاً لازالة المعادن من الميناء ووجود آفة بحجم راس الدبوس قد تودي الى عيب كبير عندماتصل حدثية النخر carious process الى مادة السنين. ولم يتم التعرف على نهايات الأعصاب عند ملتقى الميناء – السنين ويعتقد بان سبب الم النخر تغيرات كيمياوية او ضغط في النبيبات السنية dental tubules. وقد يؤدي انتشار الخمج على امتداد النبيبات الى تجويف اللب pulp cavity الى تكوين مادة سنين ثانوية او اصلاحية، والتهاب اللب pulpitis او التهاب حول القمة periapical inflammation وفقدان السن (Brown *et al.*, 2007).

إن السطوح القريبة من اسنان الفك في الضأن تتاثر عادة بالنخر والذي من الشائع ان يكون مصحوب بالتهاب حول السن periodontitis. وتاكلات منطقة الرقبة للاسنان الساقطة deciduous teeth قد تمت ملاحظتها في الضان في نيوزيلندا. وكان موقع الآفات غالباً قمياً apical لملتقى الميناء – مادة السنين على السطح الشفي او اللساني labial or lingual surface. ويبدو بان لاعلاقة لهذه الافات بالاسباب المعتادة للتخريب المتموضع للسن (Brown *et al.*, 2007).

ونسيجياً فان النخر في الحملان يشبه ذلك الذي يحدث في الانسان، ومثله ايضاً يرتبط مع الاغذية ذات المحتوى العالي من الكربوهيدرات الذائبة (مثل اطعام الحيوانات الاغذية المركزة وبعض عتر محاصيل الجذور). وقد تم تسجيل نخر الاسنان البالغة الا انه قد لايكون

ذا اهمية سريرية. ويمكن اختزال تاثيرات النخر بسهولة من خلال اضافة التبن الى غذاء الحملان المصابة (Ridler and West, 2007; West, 2002).

**2-1-5: تسمم الاسنان بالفلور Fluorosis:**

تتسمم الاسنان الموقتة (اللبنية) للحيوانات اثناء وجودها بداخل الرحم in utero، وتتعرض الاسنان الدائمية للانسمام قبل الطفح. ان العلاقة المبكرة والطفيفة هي التبقع mottling مع ظهور بقع او اشرطة spots or bands مخضبة (صفراء شاحبة جداً، خضراء، سمراء أو سوداء) مرتبة افقياً عبر الاسنان. وفي احيان نادرة فان اشرطة عمودية قد تلاحظ عندما تترسب الخضاب على امتداد شقوق الميناء enamel fissures. ويحدث التبقع والتلون على القواطع والاسنان الخدية ولاتكون واضحة عندما يطفح السن المصاب وفي الحقيقة قد لاتظهر الا بعد مرور بضعة اشهر. وتكون اصابة الاسنان الخدية اسوأ من اصابة القواطع. واذا ما كان الانسمام شديداً فان تكلس معيوب شديد severe defective calcification للميناء حيث يؤدي الى تاكل او تفتت الاسنان وعادة يحدث في نفس الاسنان المصابة بالتبقع. وتصبح الباحات المبقعة mottled areas على شكل وهدات pits وتكون الاسنان سهلة الكسر وتبلى بسهولة وبشكل غير متساوٍ uneven. وانماط التاكل المعجل تعتمد على التسلسل الزمني لحدوث الانسمام وزمن طفح الاسنان. والبلى غير المتساوي والسريع للاسنان الخدية يجعل المضغ السوي مستحيلاً. وخمج الاسناخ السنية dental alveoli وسقوط الاسنان تكون النتائج الحتمية. والحالة المؤلمة للاسنان وعدم القدرة على الامساك بالطعام ومضغه تختزل بشكل خطير تناول الطعام وترتبط مع نمو ضعيف في الحيوانات صغيرة العمر وسوء النمو unthriftness وخلونية الدم acetonemia في الحيوانات البالغة. وقد يكون طفح الاسنان غير سوي مما يؤدي الى ترصيف غير منتظم irregular alignment (Brown *et al.*, 2007;St. Jean, 2002).

ويعد التسمم بالفلور السني dental fluorosis الدليل المرئي الوحيد على انسمام الحيوان بالفلوريد intoxication وذلك لان الافات الهيكلية قد تبقى غير ظاهرة. والفلوريد يعرقل الترسب السوي للمعدن في الاسنان النامية ولذا فان تاثيراته تعتمد على عمر الحيوان والامتداد الزمني للتعرض. وتظهر العلامات السريرية بعد فترة طويلة من حدوث الانسمام بالفلوريد. وقد يكون توهد pitting الميناء على نطاق واسع ويتغير لون الميناء ويصبح طباشرياً chalky ويحدث بلاء اسرع من الحالة السوية للاسنان المتاثرة. وعندما يكون

التعرض قصيراً فان الآفات السنية الناجمة قد تكون محدودة على اخدود غير منـتظم حـول زوج واحد من الاسنان، وهذا مع مرور الزمن قد يؤدي الى الالتباس مع التوهد النخري. وقد يعقب التسمم بالفلور التلوث الصناعي او استخدام بعض الاسمدة المحـضرة مـن الـصخور الفوسفاتية على المرعى. ويعتمد التشخيص على تاريخ الحالة المرضية والذي يتضمن وصول الحيوان الى المرعى الملوث وعلى تحليل المكونات الغذائية والماء. وقد ترتفـع مـستويات الفلور في الدم الى اعلى من المستوى السوي والمحدد بحوالي 0.2 ملغم/دسيليتر، والفلور في البول قد يرتفع هو الاخر فوق 6 جزء لكل مليون ppm ولكن هذه ليست مواصـفات ثابتـة. ولاتوجد معالجة عدا ازالة القطيع من التلوث وبـذلك يـتم منـع ظهـور آفـات اضـافية (Ridler and West, 2007).

**2-1-6: تغير لون السن Tooth discoloration :**

يعـد تغيـر لـون الـسن حالـة منتظمـة فـي الـضأن. والتخـضيب البنـي brown pigmentation لسطح القواطع والذي يكون اكثر وضوحاً عند حافة اللثة ويختفـي باتجاه الحافة القاطعة يعد امرا سوياً وينجم عن تلون الملاط النفيذ porous cementum الذي يغطي بشكل تام تاج السن القاطع عند طفحه. ووجود راسب معدني اكثر ثخنا فوق الميناء، يسمى الحصاة calculus يلاحظ نادرا ولكنة اكثر شيوعا حول الاسنان الخدية، وهنا يكـون الراسب بنيّ اللون أو اسوداً وفي احيان نادرة يملك لون معـدني بـراق metalic sheen. وعندما تكون المادة المترسـبة بكميـات كبيـرة فانهـا تفـاقم التهـاب اللثـة الموضـعي local gingivitis وعدا ذلك فان ليس له أي اهمية سريرية (Ridler and West, 2007).

وفي كافة الانواع الحيوانية تترسب المضادات الحيويـة مـن نـوع التتراسـايكلين tetracycline antibiotics في مادة السنين التي هي في حالة التمعدن وفي الميناء ويتحمل في الملاط ايضا وهذا الترسب يودي الى تغير لون الاسنان الى اللون الاصفر- البني والـى حدوث التالق الاصفر الساطع bright yellow fluorescence عند استخدام الضوء فـوق البنفسجي ultraviolet light. ومعالجة الامهات الحوامل قد يسبب تلون الاسنان الساقطة في الذرية Offspring والتتراسايكلينات سامة لارومة الميناء ameloblasts في التفريق المتأخر late differentiation والمراحل الافرازية المبكرة early secretory وعنـد اسـتخدامها بمعدلات جرعة عالية فانها قد تنتج نقص تنسج الميناء enamel hypoplasia ويشيع حدوث

التلون الاسود للاسنان الخدية في المجترات بسبب تحبيل impregnation الاملاح المعدنية بالكلوروفيل chlorophyll وخضاب البورفرين porphyrin pigments من الاعشاب (Brown *et al.*, 2007).

**2-1-7: التورم الامامي للفك Anterior swelling of the mandible :**

ان وجود تورم جانبي موضعي في الجزء الامامي الافقي horizontal ramus للفك الى الاسفل من القواطع في النعاج بعمر 2-4 سنوات قد يشكل مشكلة في الحقل في احيان نادرة. سريرياً فان التورمات تكون عظيمة bony وتتضمن ساندات القواطع incisor supports ويكون واحد او اكثر من القواطع دائما منزاحا displaced او مفقودا missing. نسيجيا فان التورمات تكون معقمة sterile وتضم فراغات مملوءة بسائل ومبطنة بظهارة مسطحة وتقع ضمن قشرة رقيقة من العظم السنخي alveolar bone. وفي معظم الحالات فان واحد او اكثر من القواطع الدائمية يكون في تعارض وثيق مع او بداخل جدار الكيس. وشاع استخدام مصطلح الكيس الحاوي او حامل الاسنان dentigerous cyst والذي يعني الحاوي على سن للاشارة الى هذه التورمات ولكن تم اقتراح مصطلح الكيس مكون للسن odontogenic cyst ليكون الاسم البديل الصحيح علميا لهذه التورمات وذلك لان المكسيات تنشا من الظهارة المرتبطة بتكوين الاسنان. وسبب المرض المسمى المكسيات مكونة السن لازال غير معروف. وحدوث هذه المكسيات بشكل فردي sporadic ضمن القطيع خصوصا في القطعان التي يحدث فيها البلاء المفرط للاسنان المؤقتة يشير الى ان هذه المكسيات قد تكون شكل متطرف من سوء وضع الاسنان malpositioning او سوء الطفح maleruption. وقد اقترح بان هذه المكسيات تنشا نتيجة لتكون خراجات abscessation في الانسجة حول السن خلال ظهور وطفح القواطع الدائمية، وتكون معقوبة بشفاء جزئي وتكوين كيس من فتات الظهارة التي انزاحت عن مكانها السوي، ولكن هذا المقترح بحاجة الى توكيد(Ridler and West, 2007; Gardner and Orr, 1990) .

واستنادا الى الباحث Gelberg (2007) فان المكسيات المكونة للسن تنجم عن التطور السوي للسن مما يودي الى ظهور تراكيب كيسية مبطنة بالظهارة في عظم الفك او الانسجة اللينة. هذه الآفة نادرة ويمكن ان تبقى بدون اعراض asymptomatic او انها تودي الى امراض مؤلمة او تخريبية للفك، وفي احيان نادرة تكون موقعا لنشوء

الاورام neoplasms. عادة تكون هـذه المكـسيات مبطنـة بظهـارة حرشـفية مطبقـة stratified squamous epithelium وعادة تصبح مملؤة بالقرنين keratin. وفي حـالات غير معتادة تتكون اجزاء( فتات) من السن ضعيف التطور بداخل الكيس. ونـادرا مـاتظهر المكسيات مكونة السن في الحيوانات الناضجة ذات الاسنان السوية. في هذه الحالات تنـشا المكسيات نتيجة لتكاثر بقايا الخلية الظهارية epithelial cell rests المشتقة مـن عـضو الميناء (بقايا خلية Malassez).

وعرف الباحثون Brown *et al.* (2007) المكسيات المكونة للسن بانهـا اكيـاس تحوي على السن او جزء من السن والذي يكون مشوهآ malformed. وهي اكياس مبطنـة بالظهارة ومشتقة من بقايا خلية Malassez، بقايا خلية الصفحات السنية dental laminae، ظهارة الميناء المختزلة او اعضاء الميناء المشوهة. والمكسيات مكونة السن التي تنشا مـن اعضاء الميناء المشوهة تتضمن اسنان مشوهة وذلك لعدم اكتمال تطور الميناء لحين حصول تنكسات العضو. وليس بالضرورة ان تكون الاسنان الموجودة في المكسيات المـشتقة مـن الميناء مختزلة الظهارة او بقايا الصفحات السنية مشوهة. ويحتمل ان تطفح الاسنان المصابة الى داخل المكسيات المنجزة التكوين. والمكسيات مكونة السن يحتمل ان تحيط على الاقـل بتاج السن ولكنها يحتمل ايضا ان تحيط بالسن كلة.

### 2-1-8: امراض الاسنان الخدية Diseases of the cheek teeth :

ان أمراض اسنان الرحى والناجذة molar and premolar teeth لم تسترع سـوى انتباة قليل وذلك لصعوبة فحصها سريريا. وعلى اية حال فقد اوضحت مسوحات المجازر الى ان امراض الاسنان الخدية يشيع حدوثها في النعاج وانها قد تصبح مشاكل في القطيـع فـي بعض الاحيان (Ridler and West, 2007).

تصبح امراض الاسنان الخدية ظاهرة فقط عندما تصاب النعاج بنقص مفـرط فـي الوزن او عند سمدمية الحمل pregnancy toxemia. وخلاف ذلك تكون الصورة على شكل تردي الحالة الصحية لبضعة نعاج وتورم فوق الخدود ونادرا نفس كريه halitosis وقطـر dribbling لسائل الكرش خلال الاجترار cudding. وقد يظهر الجس الخارجي للفك وجود تورمات عظمية صلبة في منطقة الاسنان الخدية لبعض النعاج ونادرا وجود نواسير fistulae الى الجهة البطنية للفك وتنعيم الحدود الخارجية للاسنان الخدية في الـبعض الاخـر بـسبب

انحشار impaction الحشائش بين الاسنان. ويمكن جس فقدان حقيقي للاسنان الخدية الفكية او الفقمية mandibular or maxillary cheek teeth عبر الخدود (Ridler and West, 2007).

ويحتمل تفاقم التهاب اللثة المزمن والتهاب ماحول السن الى الاشكال الاكثر حدة من خلال عوامل بيئية خاصة بالحقل. هذه العوامل لازالت قيد الفحص، ومن الادلة المتوفرة حول الانواع الحيوانية الاخرى (عدا الضأن) فانها تتضمن ثبات نوع العلف والمواصفات التشريحية المؤهبة لحدوث انحشار الحشيش وحالات التربة / الاعشاب التي تودي الى كلم اللثة والاخاديد sulci. وبصورة مماثلة فان العديد من المتلازمات الاخرى يبدو بانها ثانوية لالتهاب ماحول السن الحاد. وهكذا، اذا ما تمت خلخلة rarefication العظم السنخي بدرجة كافية من خلال التهاب الاسناخ alveolitis فان تكوين الخراجات وتكوين الناسور تبدء الى الناحية البطنية للفك. وفي حالات اخرى، فان كل الاسناد الرباطي ligamentous support لسن الرحى قد يتحطم ولكن وبفعل طوله فان السن لايسقط من مكانة. مثل هذه الاسنان يحتمل انها تبلى بشكل غير متساوٍ وبسرعة مؤدية الى مستوى طحن غير منتظم وسن قصير. وعلى اية حال فان الاسنان القصيرة المصابة بالبلى قد تفقد مؤدية الى نمو مفرط للسن المقابل الى داخل الوقب الفارغ empty socket وتقرح وتهتك اللسان واللثة والخدود. والاسنان الناجذة (الاول والثاني) تكون ذات جذور قصيرة وعادة تفقد نتيجة للالتهاب المزمن لما حول السن دون الحاجة الى البلاء المفرط. وانحشار المواد الغذائية في الجيوب والوقبات يودي الى ظهور نفس كريه شديد يزيد من شدة أي خمج في حالة وجوده (Ridler and West, 2007).

ان سبب هذه الحالات لازال غير معروف. وإمراض مماثل للفم الموهن قد يكون محتملا في العديد من الحالات ولكن يحتمل ان تكون هناك حاجة لوجود خموج جرثومية حادة ثانوية لاحداث التهاب السمحاق periosteitis وتكوين الناسور fistulation. وبمجرد ان يصبح مرض الرحى بدرجة كافية من الشدة بحيث يسبب مرض سريري، فان الحالة تصبح عكوسية irreversible ويتم عزل واستبعاد النعاج المصابة (Ridler and West, 2007).

**2-1-9: سوء الاطباق Malocclusion :**

ان سوء الاطباق يعود الى فشل التعشيق الصحيح للقواطع العليا والسفلى. ويمكن ان تودي حالات سوء الاطباق الى صعوبة الامساك بالطعام prehension ومضغه. واندفاع protrusion الفك الاسفل يصطلح علية الفقامة prognathia في حين ان قصر الفك الاسفل مع الاندفاع الناجم للفك الاعلى يسمى قصر الفك brachygnathia. وفي بعض الاحيان تستخدم هذه المصطلحات بشكل غير صحيح. فمثلا تعرف حالة قصر الفك بانها فقامة علوية superior prognathia وحالة الفقامة على انها قصر الفك العلوي superior brachygnathia. وتنجم حالات سوء الاطباق عن البنية الضعيفة للفك او نتيجة لانماط الطفح غير السوي للسن abnormal tooth eruption patterns (Gelberg, 2007).

ان الغلق الصحيح أي تقابل القواطع ضمن 1-3 ملم من مقدمة الوسادة العليا upper pad يعد مهما في انتخاب وانسال الاكباش والنعاج. والغلق الناتئ للفكوك (بروز الفك الاعلى) overshot والغلق المقصر (بروز الفك الاسفل) undershot الشديد والذي يلاحظ فية اختلاف اكثر من 5 ملم بين القواطع ومقدمة الوسادة العلوية، يعد وراثيا، ولكن لايوجد دليل على ان الغلق ضمن هذه الحدود يقع تحت السيطرة الوراثية او له تاثير واضح على الفم الموهن او امراض الاسنان الاخرى. والغلق هو قياس معقد يتضمن اطوال نسبية للفقم والفك وتشريح المفصل الصدغي الفكي tempromandibular joint وزاوية القواطع في الفك وطول القواطع والاكثر أهمية التضرر الرباطي الناجم عن التهاب حول السن. والعوامل الثلاثة الاخيرة هي صفات مكتسبة وتتغير على امتداد الحياة، ولذا فان توارث سوء الاطباق يحتمل أن يكون واطئا. والغلق القصير والذي يرتبط لاحقا بعدم القدرة على غلق الفم يظهر نادرا في الحملان غير مجزورة الصوف. هذه الحالة هي متلازمة كساحية rachitic syndrome وهي نادرة الحدوث في الوقت الحاضر بسبب تحسن تغذية الضأن (Ridler and West, 2007).

**2-1-10: افات النسيج اللين للتجويف الفمي Soft tissue lesions of the oral cavity :**

ان ظهور حويصلات vesicles وتاكلات erosions على الوسادة السنية واللثة والشفاه واللسان قد تحدث في مرض الحمى القلاعية foot-and-mouth disease(FMD). وآفات الشفاه واللثة قد تم وصفها ايضا في الضأن في المملكة المتحدة ونيوزيلندا علما بان هذا

الضأن خالٍ من الحمـــى القلاعيـــة (Black *et al.*, 2004 ; Ayes *et al.*, 2001 ; de la Rua *et al.*, 2001). نمطيا هذه الافات تظهر على شكل قـــرح طريـــة fresh ulcers او مندملة على اللثة عادة تقع في الجهة البطنية للخط الوسط للاسنان القواطع. وتكون القرح ذات حافة مرتفعة مما يمنحها مظهرا يـــشبة فوهـــة البركـــان crater-like appearance. فـــي نيوزيلندا اشار مسح مجزرة abattoir survey الى ان 3-4 % من حـــوالي 8000 نعجـــة بالغة تم فحصها كانت تملك افات فمية (Black *et al.*, 2004) وبعد التخلص مـــن مـــرض الحمى القلاعية في المملكة المتحدة في عام 2001 فقد وجـــدت دراســـة مـــسحية تـــضمنت 20,000 راس من الضأن ان نسبة انتشار افات الفم الذاتية idiopathic oral lesions كانت 1% وكانت الآفات بدرجات مختلفة في اللثة العليا واللثة السفلى والوســـادة الفميـــة والحنـــك الصلب واللسان. وقد تم تمييز هذه الافات عـــن تلـــك العائـــدة لمـــرض الحمـــى القلاعيـــة (Watson, 2004). وقد افترض بان هذه الافات ترتبط مع الكلم او الرعـــي فـــي مراعـــي متفرقة وخشنة وقصيرة الحشائش او تجهيـــز الغـــذاء او احـــصارات الملـــح salt blocks واستخدام معالف ذات حواف حادة (Ridler and West, 2007). وتضرر الانسجة اللينة في منطقة خلف التجويف الفمي وتكوين الخراج الذي يعقب ذلك يمكن ان يحدث عقـــب حـــالات الاذى الناجمة عن استخدام ادوات التجريع drenching gun injuries ونفاذ المواد الغريبة مثل بذور الحشيش الى داخل الخدود او الحفر اللوزية tonsillar fossae، او الجروح النافذة الخارجية. وتتضمن الافات النمطية فقدان الشهية وتقطر سائل الكرش حـــول الـــشفاة اثنـــاء الاجترار (تلون الاجترار cud staining) وفقدان وزن الجسم (Ridler and West, 2007).

**2-1-11: داء الفطار العصي Actinobacillosis :**

خمج مزمن ولكنة مرض غير معدٍ يصيب الضأن والماشية ويتصف باورام حبيبيـــة قيحية purulent granulomas في الانسجة اللينة للراس وبصورة نـــادرة فـــي الاعـــضاء الاخرى وسببه *Actinobacillus ligneresii*. ولكون حدوث هذا المرض على شكل حالات فردية وواطئة فليس للمرض اهمية اقتصادية في صناعة الضان sheep industry ولكن في بعض المشاريع الفردية يسجل حدوث عال للمرض وخسارة اقتصادية هامة. وتحدث الخسائر نتيجة لعجز اكباش الانسال breeding rams والموت المحقق لمعظـــم الـــضان المخمجـــة.

ولكون المرض يحدث في الماشية ونادراً في البشر فان هذه الحقائق تعد اضافة الى الاهميــة الاقتصادية والصحية للمرض (Kimberling, 1988).

والاحياء الدقيقة *A. lignieresii* هي عصيات سالبة الكــرام ومقيمــة inhabitant سوية في كرش وفم العديد من الماشية والضأن وحتى الماعز وعندما تدخل الاحياء الانــسجة اللينة من خلال افة فان داء الفطار العصي يؤدي الــى تكــوين خراجــات ورميــة حبيبيــة granulomatous abscessation. ويمكن ان تصاب المجترات باي عمــر والمــرض ذو انتشار عالمي. والموقع التقليدي للخمج هو لسان الابقار ولكون المرض يسبب تورم عقيــدي منتشر صلب فقد أعطي المرض اسم اللسان المتخشب wooden tongue او اللسان الخشبي woody tongue. والآفات اللانمطية لداء الفطار العصي في الماشية يمكن ان يحــدث فــي الشفاه والانف والعقد اللمفية للراس او الرقبة او مواقع اخرى. وتشيع اصابة الضان بتورمات صلدة للشفاه وعادة مع مسارات ناسورية fistuloubs tracts. وقد ســجل ايــضاً بــان داء الفطار العصي في الضان يسبب آفات لسانية (Smith, 2002 b; Sproat, 1988; Fubini and Campbell, 1983). نمطياً تتضمن الافات في الضان والشفاه والوجــه او المنــاطق النكفية وتحت الفقمية parotid and submaxillary regions. وفي حالات نــادرة يكــون هناك تضمن للتجويف الانفي والاعضاء الداخلية. وقد تخمج الانسجة اللينة للراس من خلا ل جروح العراك fight wounds (Smith, 2002 a).

ان العوامل المرضية التي تستهدف بصورة رئيسة اللسان في الضان نــادرة نــسبياً. وكاستثناء لهذه المقولة *A. lignieresii* وهي احياء دقيقة تقيم سوياً في التجويف الفمي. وتعد هذه الاحياء الدقيقة غازي انتهازي opportunistic invader للنسيج المتضرر للسان فــي الماشية ونادراً المجترات الصغيرة والخيول. والاورام الحبيبية granulomas الناجمة عــن الخمج تضم مستعمرات لعصيات سالبة الكرام عند مراكزها وهذه تكون محاطة بنطاق يــضم تراكيب حمضة هراوية الشكل (تشبه الهراوة او مضرب الكرة) مرتبة بشكل سياج من اوتــاد خشبية قوية مستدقة. وهذه تتالف من نتاجات الكلوبيولينات المناعية التــي تنتجهــا الخلايــا البلازمية في الآفة. وخلايا محببة granulocytes وبلعمات كبيرة macrophages وخلايــا ظهارانية epithelioid cells وخلايــا عملاقــة متعــددة الانويــة مــن نــوع لانكهــان multinucleated Langhan's gaint cells عــادة تحــيط بهــذه الزهــور rosettes (تسمى هذه التغيرات المرضية Splendore – Hoeppli phenomenon). وضــمن هــذا

النطاق الورمي الحبيبي او تحيط به خلايا لمفية lymphocytes وخلايا بلازمية. واعتمـاداً على الامتداد الزمني للمرض فان نسيج ليفي يحيط بالورم الحبيبي ويصبح جزء منه. والعقـد اللمفية الموضعية في بعض الاحيان تملك اورام حبيبية مماثلة او خراجـات تـصرف الـى السطح. والمرض اللساني الناجم يسمى اللسان المتخشب wooden tongue، وهـذا الاسـم مشتق من تورم والتهاب وتليـف اللـسان. وهـذه الاحـداث تـؤدي الـى كبـر اللـسان تضخم اللسان linguomegaly وازدياد متانته (Gelberg, 2007).

ويرتبط التهاب عظمي نقيي فكي mandibular osteomyelitis مع قلقلة او فقدان اسنان الرحى molar teeth ويلاحظ في بعض الاحيان في الضان الفاقـد للنمـو المعـافى ill-thrifty في غياب الاسباب الاخرى المحتملة لفقدان الوزن وقد يكون مشكلة اعقد ممـا تتصور حالياً في قطعان الضأن التجارية. وقد تنحشر حسكات العشب في جيـوب pockets بـين الاسـنان والعظـم الـسنخي وتـشكل سـبيل لـدخول الجـراثيم الانتهازيـة opportunistic bacteria الى داخل الفك (Thompson, 2007).

### 2-1-12: داء الفطار الشعي Actinomycosis:

يعد الالتهاب العظمي النقيي الفكي mandibular osteomyelitis مبـدئياً مـرض يصيب الماشية وسببه *Actinomyces bovis* ولكن يحدث نادراً فـي الخيـول والخنـازير والغزلان والضان والكلاب. يعـرف المـرض فـي الماشـية بانـه داء الفطـار الـشعي actinomycosis او الفك المتكتل lumpy jaw وتنحصر الافة الكلاسيكية على الفك. ونادراً مايكون هناك تضمن للفقم maxilla والاحياء الدقيقة نادراً ما تنتشر حتى الى العقـد اللمفيـة الموضعية، والتي بالرغم من تورمها وتليفها فانها لاتكـون مخمجـة. ويحتمـل ان تتطفـل *A. bovis* اجبارياً على المخاطية الفمية البلعومية oropharyngeal mucosa في العديد من الانواع الحيوانية ومعظم الخموج تتضمن الانسجة الفمية. هذه الاحياء ليست فائعـة بـشكل خاص وفي معظم الحالات لابد من وجود اذى للانسجة السطحية من قبـل بعـض العوامـل الأخرى او من قبل جـسم غريـب لكـي تحـدث عمليـة الغـزو invasion. والتهـاب العظم النقيي يعقب الامتداد المباشر للخمج مـن اللثـة ومـاحول الـسن. والامتـداد الـى الـسمحاق periosteum يـسبب التهـاب الـسمحاق الفطـاري الـشعي actinomycotic periostitis وقد لايتطور المرض الى أبعد من ذلك. وافات مماثلـة قـد

تسببها *Arcanobacterium (actinomyces) pyogenes*. وقد تغزو *A. bovis* مباشــرة من خلال السمحاق ولكن الالتهاب العظمي النقيي يتطور عادة عن الالتهــاب حــول الــسن periodontitis افتراضاً عن طريق الاوعية اللمفية التي تصرف الى داخــل عظــم الفــك. وبمجرد دخولها العظم تسبب *A. bovis* تفاعــل التهــابي ورمــي حبيبــي قيحــي مــزمن chronic pyogranulomatous inflammatory reaction ومسارات قيحية تتغلغل فــي الحيزات اللبية medullary spaces وتؤدي الى تكون بؤر متعددة multiple foci لارتشاف العظم وتكاثره. ولاتظهر شقفات sequestra كبيرة حتى عندما يتم غــزو القــشرة cortex، ويحتمل ان يكون ذلك بسبب الطبيعة التقدمية (المتزايدة) للمرض (Thompson, 2007).

ويمتد عادة ناسور الى داخل النسيج اللين الواقع فوق الناسور وقد يطرح القيح عبــر الجلد او الاغشية المخاطية. ويكون التكاثر السمحاقي مفرطاً وقد يصبح العظم متورماً بدرجة كبيرة جداً ويحدث تخريب للبنيان السوي normal architecture للفك. وتصبح الاسنان في الجزء المتاثر من الفك قلقة او تفقد او تدفن في نسيج حبيبي. وعند سطح القطع يكون الفك ذو مظهر يشبه قرص العسل honey comb مع وجود جيوب عظم تفاعلي التهابي يحيط بالافة وتتجمع فتات fragments من الحويجزات العظمية النخرة في النضحة القيحية وعلى شــكل رمل العظم "bone sand". ويحتمل ان يحتوي القيح ايضاً علــى العديــد مــن الحبيبــات granules الصفراء الشاحبة اللينــة وذات القطــر 1-2 ملــم تــسمى حبيبــات الكبريــت sulfur granules. هذه تتكون من كتلة داخلية من الخيــوط الايجابيــة الكــرام المتــشابكة ممزوجة مع بعض الاشكال العصوية والكروية ومحيط مؤلف من اجسام سلبية الكرام تــشبه الهراوات (Thompson, 2007).

وذكر الباحث (Smith, 2007 b) بان الاحياء الدقيقة *A. bovis* تدخل الى الانسجة والعظم من خلال السحجات الفمية والفتحــات والــوخزات المرتبطــة مــع مــرض ســني dental disease وحسكات النباتات الصلدة (مثل ذيل الثعلب foxtail) والاشواك واللواصق او الاعلاف الجافة الخشنة كثيرة السوق او الاعناق. وتكون الافات متفرقة وتحدث بــصورة رئيسة في الفك واقل شيوعاً في عظم الفقم.

**2-1-13: الأورام Tumors:**

ان الأورام الفمية نادرة في الضان (Ridler and West, 2007). وتحدث سرطانة الخلية الحرشفية squamous cell carcinoma في بعض الاحيان ونشوؤها يكون من الظهارة المطبقة الحرشفية للتجويف الفمي والفمي البلعومي oropharynx ويغزو هذا النوع من الاورام الانسجة المجاورة لاسيما الانسجة الضامة والنسيج اللمفي والعضلة الهيكلية والعظم السنخي للاقواس السنية dental arcades. وفي مواقع مثل ظهارة الخبايا اللوزية tonsillar crypts، اللثة او الحافات الجانبية والسطح البطني للسان يظهر الورم على شكل افة تشبه فوهة البركان محاطة بحافة نسيجية مرتفعة قليلاً وشديدة القوام. مجهرياً يتالف الورم من صفائح غير منتظمة وحبال cords واعشاش فردية individual nests مكونة من خلايا حرشفية متعددة الاشكال. وقد تحدث نقائل للورم الى العقد اللمفية الرقبية الامامية والخلف البلعومية retropharyngeal lymph nodes (Jones *et al.*, 1997).

وقد تنشأ سرطانة الخلية الحرشفية من الجهة العلوية للخطم وفي هذه الحالة تم تعليل حدوثها بتعرض هذا الموقع الى القران keratosis المحدث بالاشعة الشمسية. ويحدث هذا النوع من الاورام في الضان بعمر ثلاث سنوات او اكثر وتحدث نقائل للورم الى العقد اللمفية المصرفة والى الرئتين (Ridler and West, 2007).

ونوع ثان من الاورام يشيع حدوثه في الضان وهو الغرن الليفي fibrosarcoma للفك حيث عد هذا الورم من مشاكل قطعان الضان. وفي مقاطعة يوركشاير الشمالية North Yorkshire في المملكة المتحدة تم توفير دليل على التاثير المسرطن لنبات السرخس عند تناوله من قبل الضان حيث تم تسجيل حدوث الغرنات الليفية للفك في بعض قطعان الضان (McCrea and Head, 1978). وفي هذه الضان البالغة فان الرعي المتواصل للسرخس قد ارتبط مع حدوث سرطانة الخلية الحرشفية الفمية والكرشية وسرطانات معوية فضلا عن غرنات الفك. والاطعام التجريبي للسرخس للضان في هذا الموقع الجغرافي قد ادى الى حدوث ورم مفرد للفك واورام المثانة (McCrea and Head, 1981). ومع ذلك فان اورام المثانة التلقائية spontaneous bladder tumors لم تسجل في الضان الذي يرعى طبيعياً السرخس في المملكة المتحدة. كما ان الاستبعاد (الى عمر ثماني سنوات) قد ميز القطعان التي شملتها الدراسة المذكورة سابقاً فضلا عن عوامل ادارية اضافية وعوامل لها علاقة بالعمر قد يكون لها اثر هام على نتائج الدراسة (Ridler and West, 2007).

يظهر الغرن الليفي عيانياً على شكل كتلة مفردة متعددة الفصيصات شـديدة القـوام وعادة متقرحة وتمتد بعمق الى داخل المخاطية المصابة والانسجة الواقعة تحتهـا. وتختلـف الغرنات الليفية من ناحية درجة خلويتها ودرجة تفريقها من حيث انتاج الاليـاف الغراويـة. والارومة الليفيـة الورميـة تكـون مغزليـة ومرتبـة علـى شـكل حزيمـات متـشابكة interlacing fasciculi والتي قد تلاحظ فيها كميات مختلفة من النخر. وفي الغرنات الليفية ضعيفة التفريق قد يلاحظ وجود خلايا عملاقة ورمية tumor giant cells في الورم. كمـا يغزو الورم الانسجة الضامة المحيطة بالورم والعضلة الهيكلية والعظم. هذا النوع من الاورام ينتشر نقيلياً الى مناطق متباعدة عادة عن طريق السبيل الوعائي (Jones *et al.,* 1997).

وتـم تـسجيل حـالات فرديـة مـن الاورام الـسنية المعقـدة والمركبـة complex and compound odontomas وعدت هذه الاورام تشوهات خلقيـة. يتـالف الورم السني المعقد من كتلة متفرقة بشكل جيد الا انها مشوهة نسيج السن والذي تكون فيـه كافة عناصر السن موجودة ولكن ليس على نفس شكلها الموجود في السن السوي. امـا ورم السن المركب فعلى العكس فانه يمتاز بوجود كتل بحجوم مختلفة من نـسيج الـسن ويملـك عناصر الميناء والسنين والملاط واللب ولكن بترتيب غير سوي او بموقع غير سوي ضـمن الفك. وفي بعـض الاحيـان تـزيح هـذه الاورام الـسن الـسوي عنـد موقـع وجودهـا (Walsh *et al.,* 1987).

## 2-2: الامراض الثانوية Secondary diseases:

تتـضمن هـذة الامـراض مـرض اللـسان الازرق Blue tounge (Brown *et al.,* 2007; Osburn, 2007; Michelsen, 2002; Jones *et al* .,1997) والتهـاب الجلـد البثـري المعـدي Contagious Pustular Dermatitis (الحميقاء المعدية contagious ecthyma أو مرض أورف orf أوالتهاب الجلـد الـشفوي الخمجي infectious labial dermatitis أو قرحة الفم sore mouth أو الفم ذو القـشور scabby mouth)(Ginn *et al* .,2007) ومـرض الحمـى القلاعيـة FMD (Ferris *et al* .,2009; Brown *et al* .,2007) وطاعون المجتـرات peste des petits

ruminants(مرض كاتة kata أو معقد التهاب الفم – التهاب الامعاء والرئة (stomatisis-penuomoenteritis complex) أو طاعون المعز goat plague أو الطاعون البقري الكاذب (pseudorinderpest) والجلاد التقرحي (Taylor and Barrett, 2007; Cebra and Cebra, 2002) ulcerative dermatosis (تقرح الشفة والساق lip-and-leg ulceration أو المرض الزهري venereal disease للضأن ) (Belknap and Pugh ,2002) والامراض الطفيلية مثل داء المكسيات العضلية sarcocystosis (Uggla and Buxton ,2007;Saito *et al.*,1997) والخمج بطفيلي Gongylonema، (Brown *et al.*, 2007;Gelberg *et al.*,2007; Jones *et al.* 1997)

## 2-3: تقدير عمر الضأن:

يتم تقدير عمر الضأن من خلال فحص الاسنان مع الاخذ بنظر الاعتبار الحقائق والجداول التالية (St. Jean, 2002; Andrews, 1981; Andrews, 1980) إن للضأن نوعين من الاسنان ، المؤقتة (اللبنية) temporary teeth والاسنان الدائمية permanent teeth وتظهر الاسنان المؤقتة مع الولادة او بعدها مباشرة وتبقى الى عمر معين وبعده تستبدل بالاسنان الدائمية والتي تبقى حتى نهاية العمر. ومعادلة الاسنان المؤقتة للضأن هي :

**2 (قواطع 4/0، النواجذ 3/3 premolars ) = 20**

اما معادلة الاسنان الدائمية للضأن فهي:

**2 (قواطع 4/0 ، نواجذ 3/3 ، أرحاء 3/3 molars ) = 32**

ويوضح جدول (2–1) الجدول الزمني لظهور الاسنان المؤقتة بعد الولادة في الضأن (St-Jean, 2002).

الجدول (2-1). أعمار الضأن التي تظهر عندها الاسنان المؤقتة بعد الولادة.

| نوع الاسنان | العمر (اسبوع) |
|---|---|
| القواطع المركزية (الثنايا) central | 2-1 |
| القواطع الوسطية (الرباعيان) medial | 3-2 |
| القواطع الجانبية (السداسيان) lateral | 1 |
| القواطع عند الزوايا (القارحان) corners | 4-3 |
| النواجذ اللبنية | 6-2 |
| بدء بلاء الأسنان المؤقتة | 51-43 |

يوضح جدول (2-2) وشكل (2-1) اعمار الضأن التي عندها تظهر الأسنان الدائمية. ومن الامور اللازم معرفتها عند تقدير عمر الضأن من خلال فحص الاسنان:

(1) لاتوجد قواطع في الفك العلوي للضأن وتحل محلها وسادة غضروفية تسمى الوسادة السنية.

(2) تكون القواطع اللبنية صغيرة نسبياً وشكلها مغزلي، اما القواطع الدائمية فتكون كبيرة الحجم.

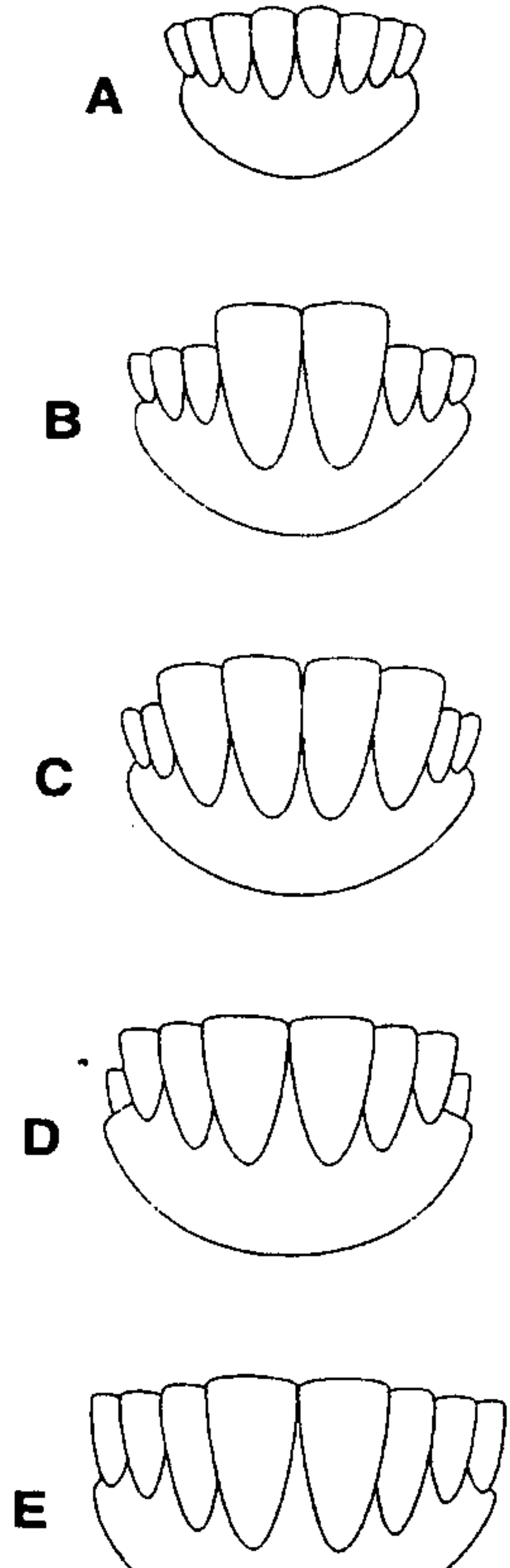
(3) لاتوجد انياب في الضأن.

(4) تظهر الاسنان الدائمية في الضأن المرباة بالطريقة المكثفة intensive reraring اسرع من ظهورها في الضأن التي تربى بطريقة الرعي والسير لمسافات بعيدة او في منطقة التلال.

الجدول 2-2. اعمار ظهور الأسنان الدائمية في الضأن.

| السن الدائمي | العمر عند ظهور السن |
|---|---|
| القاطع الاول | 1.0 – 1.5 سنة |
| القاطع الثاني | 1.5 – 2.0 سنة |
| القاطع الثالث | 2.5 – 3.0 سنة |
| القاطع الرابع | 3.5 – 4.0 سنة |
| الضروس الامامية | 1.5 – 2.0 سنة |
| الرحى الاولى | 3.0 شهر |
| الرحى الثانية | 9.0 – 12.0 شهر |
| الرحى الثالثة | 1.5 – 2.0 شهر |

* المصدر : Navarre *et al.*, 2002




الشكل (2-1). هذه الواجهات الأمامية لقواطع الضأن تظهر صفة الأسنان الصغيرة المميزة للحيوان بعمر اقل من سنة (A)، زوج القواطع المركزية الدائمية في الحيوان بعمر سنة (B)، تسنين الحيوانات بعمر سنتين وثلاث سنوات (C وD)، والتسنين التام أو الكامل للحيوان بعمر أربع سنوات (E). الأسنان الساقطة تكون اصغر من الأسنان الدائمية التي تستبدلها (Navarre *et al.*, 2002).

# الفصل الثالث

# المواد وطرائق العمل

# الفصل الثالث

# ا لمواد وطرائق العمل

# Materials and Methods

### 3-1. الحيوانات Animals.

تضمنت الدراسة فحص التجويف الفمي لعدد 1130 رأساً من الضأن المحلية والتي تم اختيارها عشوائياً. ويوضح الجدول (3-1) المصادر التي جمعت منها الحيوانات.

الجدول (3-1).أعداد الحيوانات التي تم فحصها في الدراسة ومصادرها.

| عدد الحيوانات | المصدر |
|---|---|
| 24 | حقل كلية الطب البيطري /جامعة الموصل |
| 231 | حقل كلية الزراعة والغابات /جامعة الموصل |
| 125 | المكتب الاستشاري لكلية الزراعة والغابات /جامعة الموصل |
| 30 | محلات القصابة /السوق العصري في باب الطوب |
| 140 | قطعان أهلية /منطقة كوكجلي |
| 580 | مديرية مجزرة محافظة نينوى |

المجموع =1130 رأسا من الضأن

### 3-2: المعلومات الخاصة بالحيوانات:

لتثبيت معلومات عن الحيوانات التي تم فحصها ولتجاوز احتمالية حدوث الالتباس والنسيان فقد تم تنظيم استمارة استبيان تفصيلية شملت معلومات كاملة عن كل حيوان (الشكل 3-1). هذه الاستمارة كانت مفيدة في الحالات كافة باستثناء الحالات التي فحصت عند محلات القصابة وفي المجزرة إذ صعب الحصول على بعض المعلومات مثل العنوان ونوع التغذية وذلك لغياب المالك الأصلي (المربي) وجهل الأفراد القائمين بالجزر للمصادر التي جاءت منها هذه الحيوانات.

University of Mosul
College of Veterinary Medicine
Dept. of Pathology and poultry disease

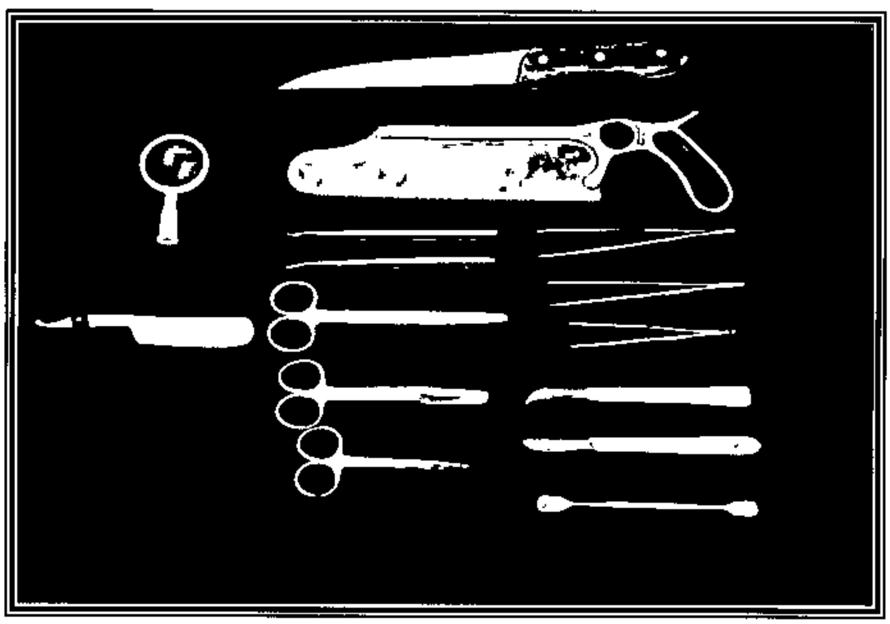
جامعة الموصل
كلية الطب البيطري
فرع الأمراض وأمراض الدواجن

<table dir="rtl">
<tr><td>رقم الحالة</td><td colspan="2">العنوان</td><td colspan="2">تاريخ الفحص:<br>نوع التغذية:</td></tr>
<tr><td>وصف الحيوان</td><td>النسل</td><td>العمر</td><td>الجنس</td><td>الحمل</td></tr>
<tr><td colspan="5">تاريخ الحالة:</td></tr>
<tr><td colspan="5">الفحص العياني:</td></tr>
<tr><td colspan="5">الفحص المجهري:</td></tr>
<tr><td colspan="2">مخاطية الفم:<br>الحنك:</td><td colspan="3">الخطم:<br>اللسان:</td></tr>
<tr><td colspan="2">الشفاه:</td><td colspan="3">الاسنان:</td></tr>
<tr><td colspan="5">الاستقصاء المختبري:</td></tr>
<tr><td colspan="5">التشخيص الشكلي:</td></tr>
<tr><td colspan="5">فحصت الحالة من قبل:</td></tr>
<tr><td colspan="5">توقيع الفاحص:</td></tr>
<tr><td colspan="5">توقيع المشرف:</td></tr>
</table>

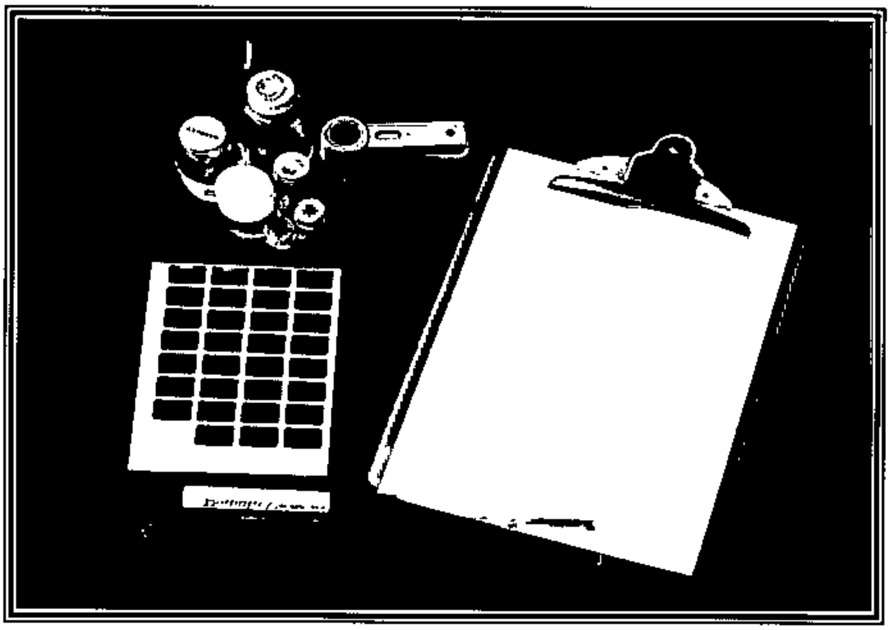
**الشكل 3-1.** استمارة استبيان تم اعتمادها في تسجيل المعلومات عن كل حالة من الحالات التي تم فحصها في الدراسة.

## 3-3: الادوات المستخدمة Instruments and Equipments:

تضمنت الادوات المستخدمة مجموعة من الادوات التي يمكن استخدامها في اجـراء الصفة التشريحية لمنطقة الراس (الشكل 3-2). كما تضمنت ايضاً مجموعـة مـن الاوعيـة الملائمة لحفظ النماذج وقلم للتأشير الدائمي permanent labelling على القناني والـشرائح الزجاجية ومسطرة واشرطة تأشير واوراق لتسجيل نتائج الصفة التشريحية للرأس وكـاميرا رقمية (الشكل 3-3).



**الشكل 3-2.** يوضح الادوات التي تم استخدامها في اجراء تشريح منطقة الرأس .



الشكل 3-3. يوضح بعض المواد والادوات المستخدمة بالدراسة.

## 3-4: الفحص النسجي المرضي Histopathological Examination:

تم جمع نماذج نسجية من الآفات التي تمت ملاحظتها في الخطم والشفاه واللثة واللسان ومخاطية الفم والفكوك للضأن وكانت هذه النماذج بحجم 1×1×1.5 سم وتم اختيارها بحيث تشمل باحات areas مريضة واخرى سوية متواصلة معها. ثبتت هذه النماذج مباشرة بعد جمعها في محلول الفورمالين المتعادل تركيز 10% لمدة 48 – 72 ساعة. بعد انتهاء الفترة المحددة للتثبيت تم تشذيب النموذج النسجي الى حجم يسمح بالتعامل معه في الخطوات اللاحقة (التمرير processing). وتم استخلاص الماء (الانكاز dehydration) من خلال تمريرها في سلسلة متصاعدة من تراكيز الكحول الاثيلي ethanol (70، 80، 90 و 100%) ولمدة ساعتين في كل تركيز. بعد ذلك تم استبدال الكحول الاثيلي بمذيب solvent قابل للامتزاج مع وسط الاسجاء او الطمر embedding medium. ولكون الاسجاء او الطمر يتم في البارافين paraffin فان المذيب الذي تم استخدامه هو الزايلين Xylene. ومع ارتشاح المذيب في الانسجة فان الانسجة تصبح شفافة transparent وهذه العملية تسمى التصفية او الترويق clearing وانجزت من خلال تمرير النماذج بثلاث مراحل من الزايلين ولمدة ساعتين لكل مرحلة. وبمجرد ان يصبح النسيج محبل impregnated بالمذيب فان النماذج وضعت في برافين مصهور في الفرن نمطياً بدرجة حرارة قدرها 58 – 60 مْ لمدة ساعتين. نقلت النماذج بعدها الى شمع منصهر جديد وبثلاث مراحل ولمدة ساعة واحدة لكل مرحلة. وتسبب الحرارة تبخر المذيب وتصبح الفسحات spaces الموجودة بداخل الانسجة مملوءة

بالبرافين. ويتصلد النسيج مع البرافين المحبل بعد اخراج النماذج من الفرن. بعد ذلك اخــذت الاحصارات blocks الصلدة الحاوية على الانسجة للقطع بالمشراح microtome وبــسمك 4-5 مايكروميتر (Junqueira and Carneiro, 2005). ووضعت المقاطع في حمام مائي بدرجة حرارة 40-45 مْ وحملت المقاطع على شرائح زجاجية نظيفة وتركت لتجف ومن ثم صبغها باستخدام صبغة الهيماتوكــسلين والايوســين hematoxyline and eosin (H&E) وصبغات كرام Gram's stain للجراثيم وطريقة ترايكروم Trichrome وطريقــة فــان كيزون Van Gieson (Kiernan, 1999).

## 3-5: التحليل الاحصائي Statistical Analysis:

تمت دراسة تأثيرات عوامل العمر والسلالة والتغذية على انتشار آفات الفم في الضأن باستخدام اختبار student-t-test (Petrie and Watson,1999).

# الفصل الرابع

# النتائج

# الفصل الرابع

# النتائج

# Results



## 4-1. انواع ونسب انتشار الافات الفمية:

يوضح الجدول (4-1) الآفات الفمية التي تم تشخيصها عند فحص 1130 راساً من الضان المحلية فضلا عن نسب انتشار prevalence هذه الآفات. ومما تجدر الاشارة اليه هو ان 126 راساً من العدد الكلي للضان المفحوص كانت سوية (خالية من آفات الفم) وان عدداً كبيراً من الضان المريض (1004 راسا) اظهر اكثر من نوع واحد من الافات في الحيوان الواحد. ومن المعلومات الواردة في الجدول المذكور يتضح بان افات الاسنان شكلت الافات الفمية الاكثر شيوعاً في الضان حيث شكلت 77.28% من مجمل عدد الافات الفمية المشخصة. كما شكل تلون الاسنان الافة الاكثر شيوعا من بين افات الاسنان في الضان حيث بلغت نسبته 51.76% من مجمل عدد الافات الفمية المشخصة وبنسبة انتشار قدرها 81.68%. وجاء التهاب اللثة بالمرتبة الثانية من ناحية الشيوع حيث شكل 17.40% من مجمل عدد الافات الفمية المشخصة وبنسبة انتشار قدرها 27.52%. وحل فقدان الاسنان بالمرتبة الثالثة حيث شكل نسبة 6.99% من العدد الكلي للافات الفمية وبنسبة انتشار قدرها 11.06%. وفي المرتبة الرابعة وبتقارب شديد حل كل من عدم انتظام ترتيب الاسنان بنسبة قدرها 6.72% من الافات الفمية المشخصة ونسبة انتشار قدرها 10.62% وبلى (سوفان) القواطع بنسبة قدرها 6.66% من الآفات الفمية المشخصة ونسبة انتشار قدرها 10.53%. اما نسب انتشار بقية الآفات الفمية مرتبة حسب ترددها وبشكل تنازلي فقد كانت القرحات المندملة (6.46%) والفم الموهن (5.84%) ونخر الاسنان (2.30%) والقرحات الحادة (1.41%) والخراجات (0.18%) والالتهابات الورمية الحبيبية الخمجية (0.18%) والورم الحليمي (0.09%) وسرطانة الخلية القاعدية (0.09%) والخمج الفطري للجلد (0.09%) ومرض الحميقاء الساري (0.09%). ولوحظت الاصابة بطفيلي المكسيات العضلية مجهرياً

في كافة حالات الضان المفحوصة (في عضلات اللسان والشفاه واللثـــة) أي بنـــسبة انتـــشار قدرها 100%.

**الجدول (4-1). الآفات الفمية التي تم تشخيصها عند فحص 1130 راساً من الضأن المحلية.**

| | نوع الآفة | العدد الكلي للآفات | النسبة المئوية من العدد الكلي للآفات | عدد الضأن المصابة | النسبة المئوية من الضأن المصابة |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | تلون الاسنان | 923 | 51.65 | 923 | 81.68 |
| 2 | التهاب اللثة | 311 | 17.40 | 311 | 27.52 |
| 3 | فقدان الاسنان | 125 | 6.99 | 125 | 11.06 |
| 4 | عدم انتظام ترتيب الاسنان | 120 | 6.72 | 120 | 10.62 |
| 5 | بلاء (سوفان) القواطع | 119 | 6.66 | 119 | 10.53 |
| 6 | القرحات المندملة في اللثة | 73 | 4.08 | 73 | 6.46 |
| 7 | الفم الموهن | 66 | 3.69 | 66 | 5.84 |
| 8 | نخر الاسنان | 26 | 1.45 | 26 | 2.30 |
| 9 | القرحات الحادة في اللثة | 16 | 0.89 | 16 | 1.41 |
| 10 | الخراجات | 2 | 0.11 | 2 | 0.18 |
| 11 | التفاعلات الورمية الحبيبة | 2 | 0.11 | 2 | 0.18 |
| 12 | الورم الحليمي | 1 | 0.06 | 1 | 0.09 |
| 13 | سرطانة الخلية القاعدية | 1 | 0.06 | 1 | 0.09 |
| 14 | الخمج الفطري للجلد | 1 | 0.06 | 1 | 0.09 |
| 15 | مرض الحميقاء الساري (أورف) | 1 | 0.06 | 1 | 0.09 |
| 16 | داء المكسيات العضلية ** | - | - | - | - |

* أظهر عدد من الحيوانات اكثر من نوع واحد من الافات في نفس الحيوان حيث بلغ العـــدد الكلي للافات 1787 آفة.

** شخص داء المكسيات العضلية مجهريا فقط من خلال فحص نماذج نسجية فـــي اللـــسان جمعت من 104 رأساً (اللسان) من الضـــأن المجزور وكانت جميـــع الحـــالات موجبـــة، أي بنسبة انتشار قدرها 100%، ولم يتم إدخال هذه الأرقام في مجمـــوع الآفـــات والإحـــصاءات الخاصة بالآفات الفمية.

## 4-2. وصف الآفات المرضية:

### 4-2-1. تلون الاسنان:

أتصف تلون الاسنان بظهور ترسبات معدنية كثيفة (حصى) على ســـطوح الاســـنان الخدية وأدى ذلك الى تلون الطبقة المينائية لهذه الاسنان باللون الاصفر او القهوائي الداكن او الاسود(الشكل4-1). كما لوحظ ايضا ترسب خضاب اسمر الى اسود اللون على سطح القواطع لاسيما عند نقاط التقاء الاسنان باللثة. وفي كلتا الحالتين (تلون الاســـنان الخديـــة والقواطـــع) لوحظ اندماج الخضاب بمادة السنين حيث لم يكن بالامكان فصل الخضاب عن مادة السنين.



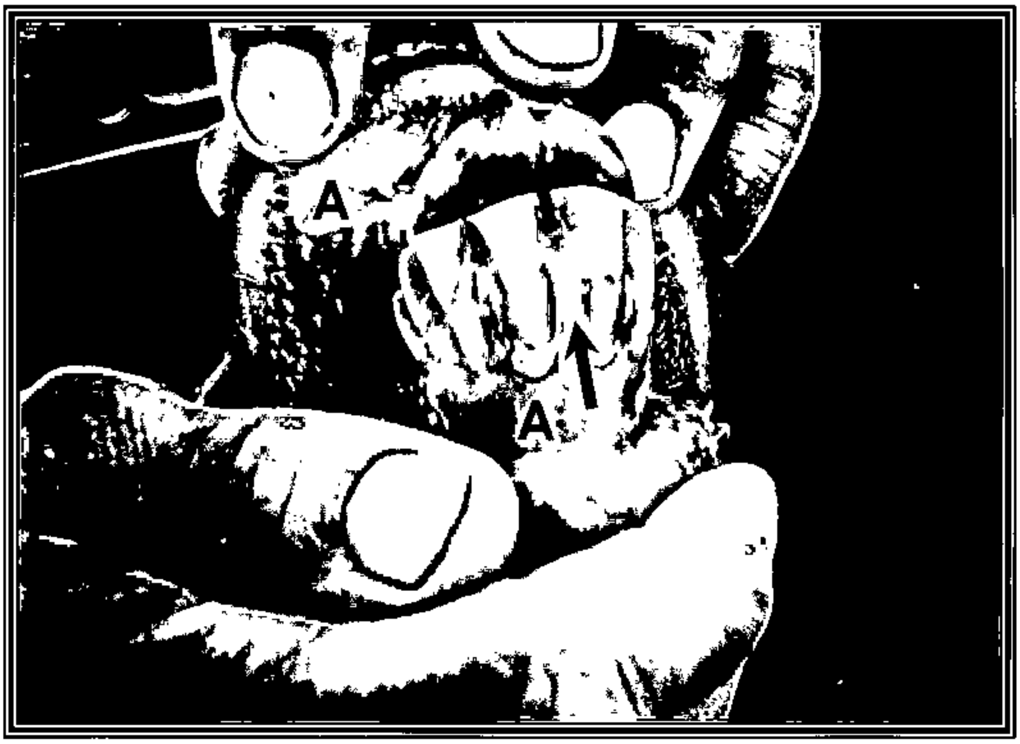
**الشكل (4-1). رأس ضان بعد قطع الارتفاقات العظمية والانسجة المـــرنة. لاحـــظ تلـــون الاسنان الخدية بخضاب قهوائي الى اسود(السهم).**

**4-2-2. التهاب اللثة:**

وفي حالة التهاب اللثة gingivitis فقد شوهد الالتهاب بمعية التهاب الفم stomatitis وعلى شكل احمرار وتورم وخزب منتشر للثة(الشكل4-2). وفي معظم الحالات لوحظ تـثخن اللثة وامتدادها على شكل نمو مفرط الى الاعلى باتجاه الاسنان وفيما بينهمـا ممـا ادى الـى تغطية بعض اسنان القواطع(الشكل4-3). عيانياً لوحظت مناطق توسفية الـى تقرحيـة امـا مجهرياً فقد لوحظ تنكس نفخي ballooning degeneration لخلايا الطبقة المشوكة حيـث كانت هذه الخلايا متورمة وذات هيولي صاف وتملك انوية متغلظة. وفـي بعـض الحـالات لوحظ توسف للمخاطية وتغطية الآفة بنضحة ليفينية او ليفينية قيحية وفي مناطق اخرى كانت على شكل نسيج حبيبي(الشكل4-4). وفي حالة الالتهاب النخري تكون الافة عبارة عن نخـر تجلطي محاط بنطاق من النسيج الحبيبي وفرط الدم.



**الشكل (4-2). مقدمة التجويف الفمي (الوسادة السنية والقواطع الامامية) ويلاحظ احتقان وتورم اللثة ووجود فراغات بين الاسنان وبؤر شاحبة في اللثة عند مستوى جذور القواطع.**




الشكل (4-3). التجويف الفمي لضان ويلاحظ استطالة القواطـع واحمـرار وتـورم اللثة العليـا والسفلى (A) وبروزها الى الاعلى بين الاسنان (السهـم) واحمـرار وتـورم مخاطية الشفتين.



الشكل (4-4). مقطع عرضي في لثة ضان مصاب بالتهاب اللثة ويلاحظ ارتـشاح كثيـف للخلايا الالتهابية احادية النواة وترسب كمية كبيرة من النسيج الليفي فـي الطبقـة تحـت المخاطية. صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. × 115.

**4-2-3. فقدان الاسنان:**

تضمن فقدان الاسنان فقدان واحد او اكثر من اسنان القواطع او الاسنان الخدية او كافة اسنان القواطع في بعض الحالات(الشكلان 4-5 و 4-6). وفي حين كان من السهل ملاحظة فقدان أي من القواطع عند فتح وفحص التجويف الفمي سريريا الا انه صعب فحص اسنان الرحى molars والناجذة premolars بسبب موقعها. ومما ساعد على تشخيص فقدان الاسنان الخدية اجراء الجس الخارجي للفك والفقم عبر الخدود. ومع ذلك فان النماذج التي تم فحصها في محلات القصابة والمجزرة اشارت الى ظهور فقدان واحد او اكثر من الاسنان الخدية. وشكل فقدان السنين الاول والثاني من النواجذ الحالة الاكثر شيوعا من بقية حالات فقدان الاسنان الخدية (الشكل4-7). وفي بعض الحالات ارتبط فقدان الاسنان بالتهاب اللثة ومخاطية الفم وحدوث جروح في اللسان واللثة والخدود.

**4-2-4. عدم انتظام ترتيب الاسنان:**

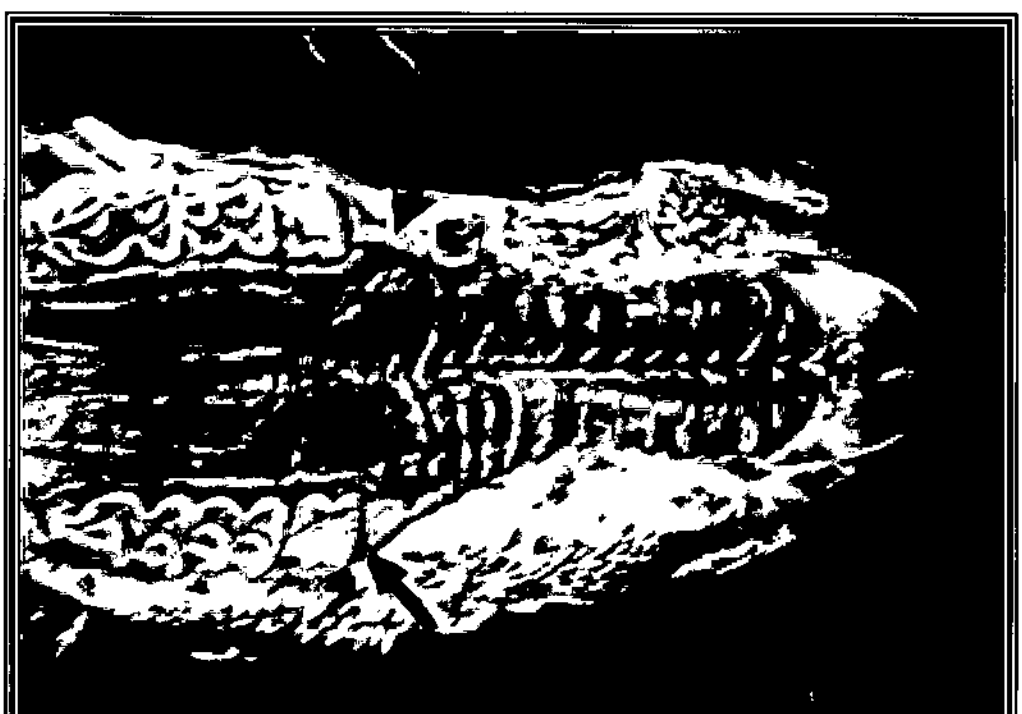
ظهر عدم انتظام ترتيب الاسنان كاضطراب في ظهور الاسنان teeth eruption وتطورها وسوء وضعها. ولوحظ هذا الخلل على شكل انحناء الاسنان واتكاء بعضها على البعض الاخر وغياب استقامة صف الاسنان (القواطع والخدية) وعدم اصطفافها بشكل سوي (الشكل4-8). وفي حالات قليلة (خمس حالات) لوحظ سوء اصطفاف الاسنان الخدية بوجود اصطفاف سوي لاسنان القواطع (الشكل4-9).



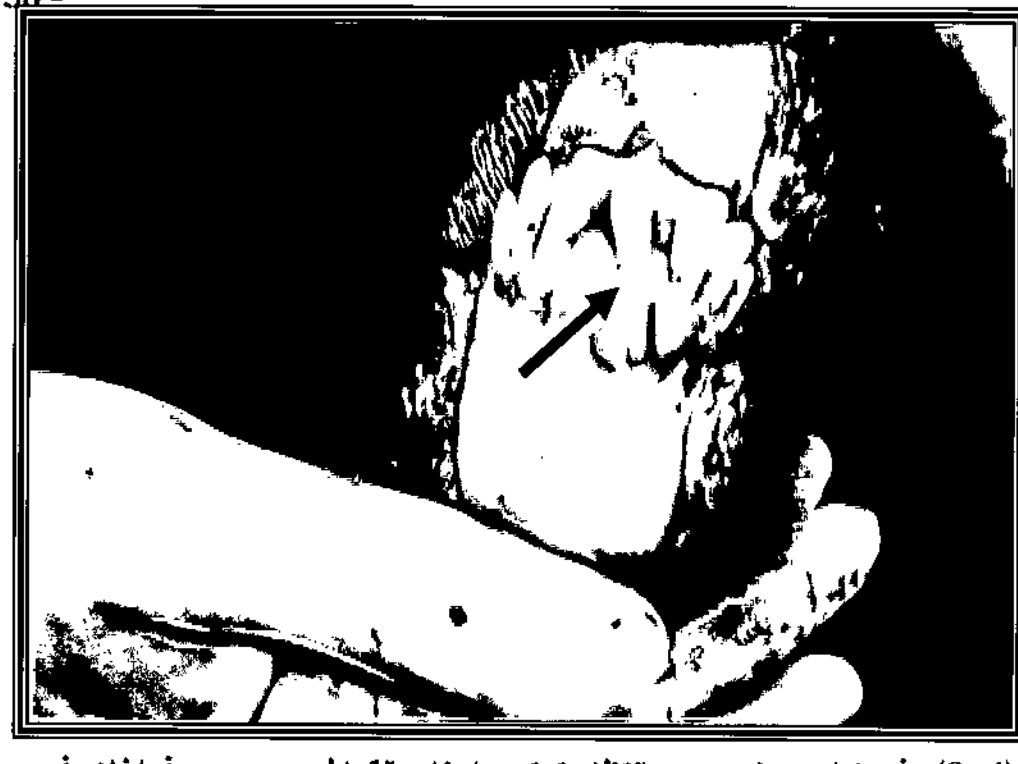
**الشكل (4-5). مدخل فم ضان ويلاحظ فقدان كافة اسنان القواطع(السهم). وعند فتح الفم وفحص الاسنان الخدية لوحظ غياب هذه الاسنان ايضاً.**



الشكل (4-6). التجويف الفمي لضان حيث يلاحظ غياب واحد من القواطع المركزية (السهم) وتقهقر اللثة الى الاسفل من جذور القواطع.



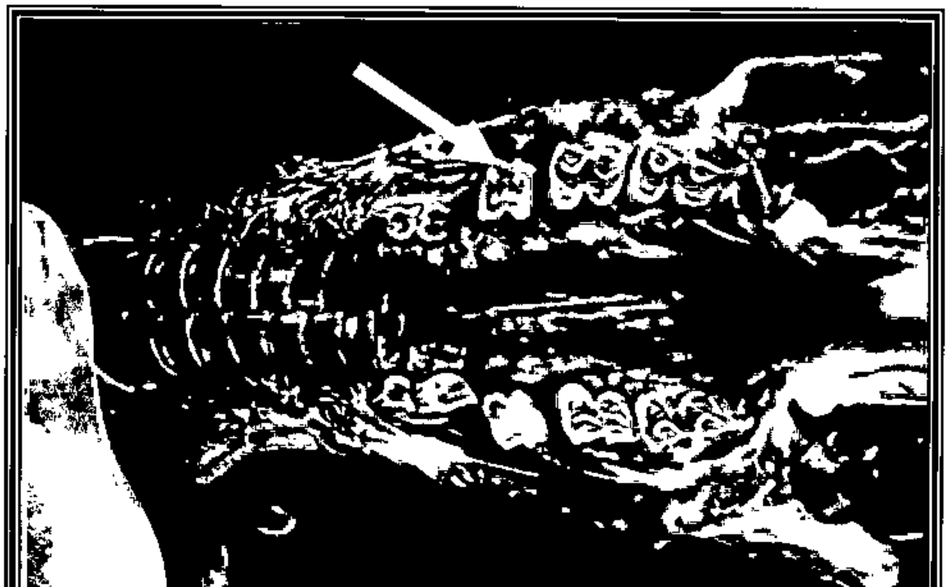
الشكل(4-7). التجويف الفمي لضأن يوضح فقدان بعض الاسنان الخدية(الاسهم).



**الشكل(4–8). فم ضان يوضح عدم انتظام ترتيب اسنان القواطع ووجــود فراغات فيـــما بين البعض منها(السهم).**

**4–2–5. بلاء (سوفان) القواطع:**

لوحظ بلاء (سوفان) القواطع على شكل بلاء مفرط للقواطع بحيث تكــون القواطـــع ممحية الى اسفل اللثة في الضان الفتي والبالغ (الاسنان المؤقتة والدائمية) وفي هــذه الحالـــة تصبح اسنان القواطع قصيرة فضلا عن سوفان جوانبها بحيث تأخذ شـــكل الحـــصى صـــغير الحجم (الشكل4–10).



**الشكل(4–9). التجويف الفمي لضان بعد فصل الارتفاقـــات العظميـــة والعـــضلية ويلاحظ عـــــدم انتظام ترتيب الاسنان الخدية (السهم).**



الشكل(4−10). فم ضان ويظهر سوفان (بلاء) القواطع وصغر حجمها وبدايـــة تقهقر اللثة.

4 −2−6. القرحات المندملة

شوهدت القرحات المندملة على شكل ندب في اللثة وموقعها عادة الى الخط الامـــامي للقواطع (الشكل 4-11). ولهذه القرحات حافات مرتفعة ولوحظت في الشفاه والوسادة الـــسنية فضلا عن اللثة. مجهريا اتصفت الافة بنخر تجلطي ووجود كمية كبيرة من النسيج الحبيبي.



الشكل(4−11) . فم ضان ويـــظهر وجود قرحات ملتـــئمة علـــى الـــسطـــح المخـــاطي للشفة السفلى(السهم).

**4-2-7. الفم الموهن:**

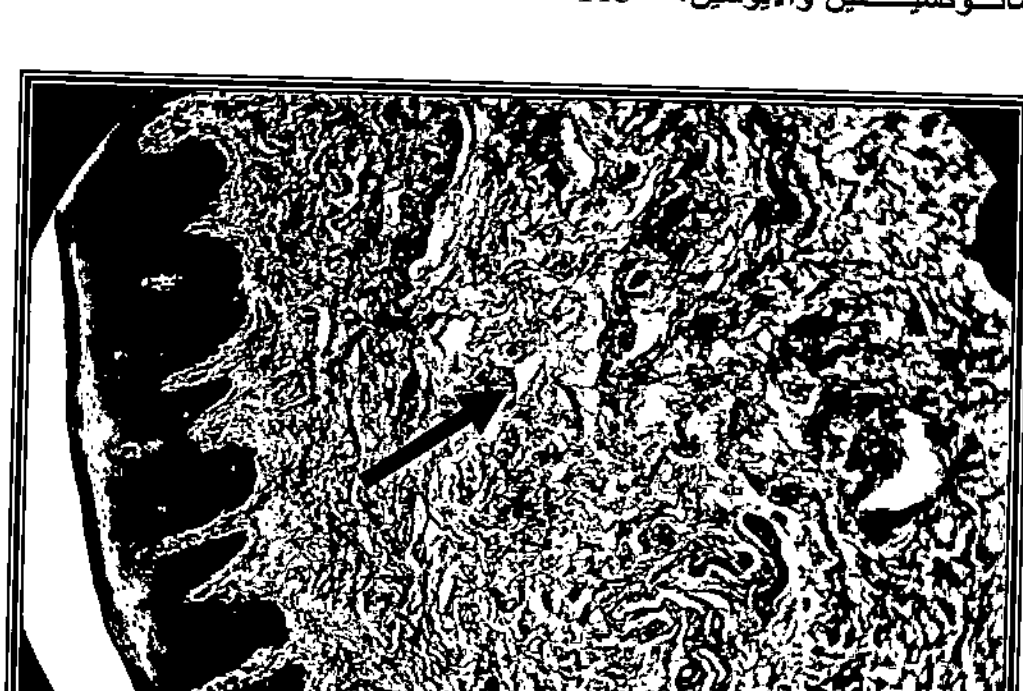
امتاز مرض الفم الموهن عيانياً باحمرار وتورم اللثـــة وتثخنهـــا وتكـــوين الجيـــوب وانحشار بقايا الطعام بين الاسنان وظهور جذور الاسنان (الشكل4-12). كما ادى تقهقر اللثـــة الى اكساب تيجان الاسنان مظهراً مطولاً أي انها تصبح طويلة جداً وادى الى السوفان (البلى) غير المنتظم لتيجان القواطع الى ظهور أسنان تشبه الاوتاد. وفي حالات قليلـــة جـــداً لـــوحظ وجود القيح في اخدود اللثة. مجهرياً كان التهاب اللثة الآفة الأكثر ثباتاً حيث لـــوحظ تجمـــع اعداد كبيرة من العدلات والخلايا البلازمية والخلايا اللمفية والبلعمات الكبيرة في اللثـــة مـــع تحطم وفقدان الآلياف الغراوية. كما شمل الالتهاب الرباط حوالي الـــسن والاخـــدود اللثـــي (الشكلان 4-13 و 4-14).




**الشكل(4-12) . مقدمة فم ضان ويلاحظ تورم واحمرار اللثـــة(B) وانـــسحـــابـــها الـــى الاعلى مع اسنان القواطع ووجود فراغات بين الاسنان (الفم الموهن).**



الشكل(4-13).مقطع عرضي في لثة ضان مصاب بالفم الموهن ويلاحظ ارتشاح كثيف للخلايا الالتهابية احادية النواة في الطبقة تحت المخاطية (M). صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. × 115.



الشكل(4-14).مقطع في لثة ضان مصاب بالفم الموهن ويلاحظ تحطم النسيج الضام في الطبقة تحت المخاطية(السهم). صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. × 75.

**4-2-8. نخر الاسنان (تسوس):**

ظهر نخر الأسنان على شكل حفر عميقة محاطة بخضاب اسمر اللون في منطقة رقبة الاسنان عند مستوى اللثة (الشكل4-15). وكانت هذه الآفة في الأسنان المؤقتة اكثر منها في الاسنان الدائمية. وفي بعض الحالات لوحظ انفصال التيجان عند مستوى اللثة تاركة جذور غير منتظمة السطوح.



**الشكل(4-15) . التجويف الفمي لضان ويلاحظ نخر اثنين من أسنان القواطع وتلونها اللون البني الى اللون الاسود(السهم).**

**4-2-9. القرحات الحادة:**

لوحظت القرحات الحادة في اللثة ومخاطية الفم والحنك الصلب ومخاطية الشفاه. ظهرت القرحات على شكل تهتكات نازفة عميقة متعددة اخترقت المخاطية وتحت المخاطي (الشكلان4-16 و 4-17). وظهرت على شكل دائري في السطح الداخلي للشفة العليا الشكل (4-16) ومجهريا لوحظ وجود تثخن البشرة فوق القرحة ووجود قشرة ونسيج ليفي كثيف يملاء خط القرحة الشكل (4-17).



الشكل(4-16) . مقدمة فم ضان ويلاحظ وجود قرحة دائرية في السطح الداخلي للشفة العليا(السهم).



الشكل(4-17).مقطع عرضي في قرحة لثية في ضان ويلاحظ تثخن البشرة فوق القرحة (الأسهم) ووجود قشرة ونسيج ليفي كثيف يملأ خط القرحة(C). صبغة الهيماتوكسيلين

**4-2-10. الخراجات:**

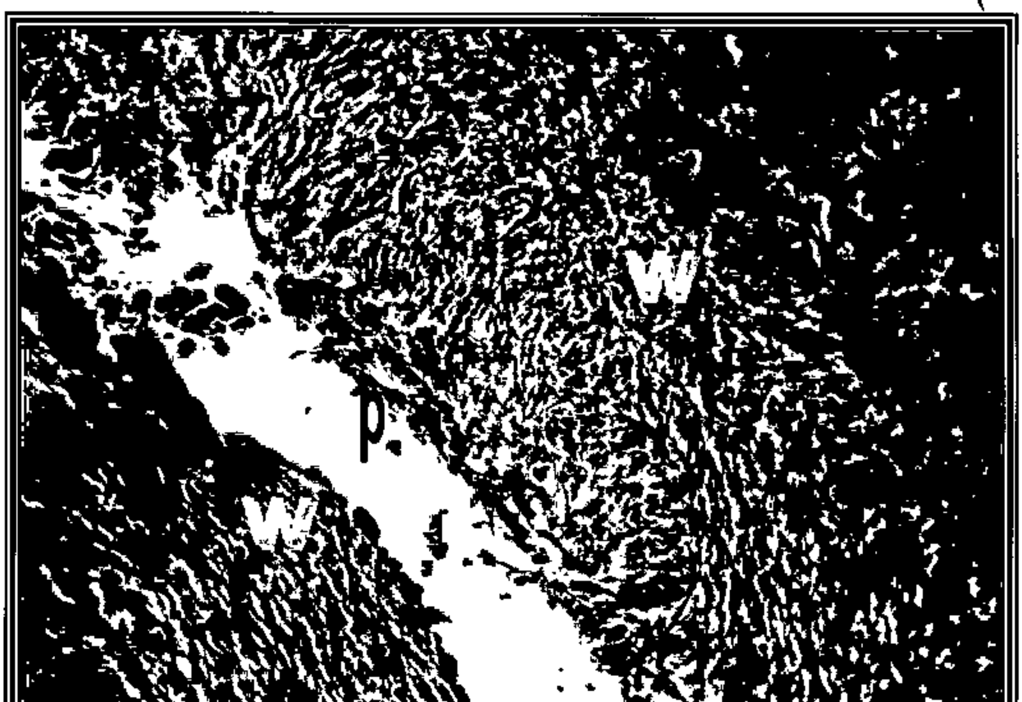
اتصفت كل واحدة من حالات الخراجات بوجود كيس دائري بقطر 2 سم في النسيج تحت الجلد للفك العلوي الايسر عند مستوى السنين الاخيرين من الاسنان الخدية. وكان الكيس متحرك موضعياً. وعند شق الجلد فوق الكيس ظهر الكيس بلون ابيض مصفر ومحاط بطبقة رقيقة من نسيج ليفي باستثناء وجوده عند قاعدته حيث كان الاتصال قوياً ومن خلال كمية كبيرة من النسيج الليفي (الشكل4-18). وعند قطع النسيج الليفي المكون لجدار الكيس باستخدام المشرط لوحظ احتواء الكيس على كمية كبيرة من القيح ذي اللون الابيض الى الاصفر (الشكل4-19). وباتباع الطرق التقليدية في العزل الجرثومي تم اخذ مسحة من القيح الموجود بداخل الكيس لغرض العزل الجرثومي. وافاد تقرير الاحياء المجهرية الى عزل جرثومة المكور السبحي .Streptococcus spp. وباتباع التشريح او التسليخ الاعمى blunt dissection للنسيج الضام الموجود عند قاعدة الكيس لوحظ وجود سبيل ناسوري fistulous tract يمتد من داخل الكيس والى داخل الفم عند مستوى السن الخدي ماقبل الاخير في الفك العلوي الايسر. اما مجهرياً فقد كانت الآفة على شكل خراجات ضم كل واحد منها مركز مكون من مادة قيحية (اعداد كبيرة جداً من العدلات وانقاض خلوية متحللة) محاطة بنسيج حبيبي كثيف مكون من ارومة ليفية والياف غراوية واوعية دموية حديثة التكوين واعداد كبيرة من خلايا التهابية (خلايا احادية النواة بشكل اساس مع اعداد كبيرة من الخلايا متعددة اشكال النواة). وكانت الخراجات ومحيطها مسورة بكمية كبيرة من نسيج ليفي سميك مكون من خلايا ليفية والياف غراوية ناضجة (الشكلان4-20 و 4-21).



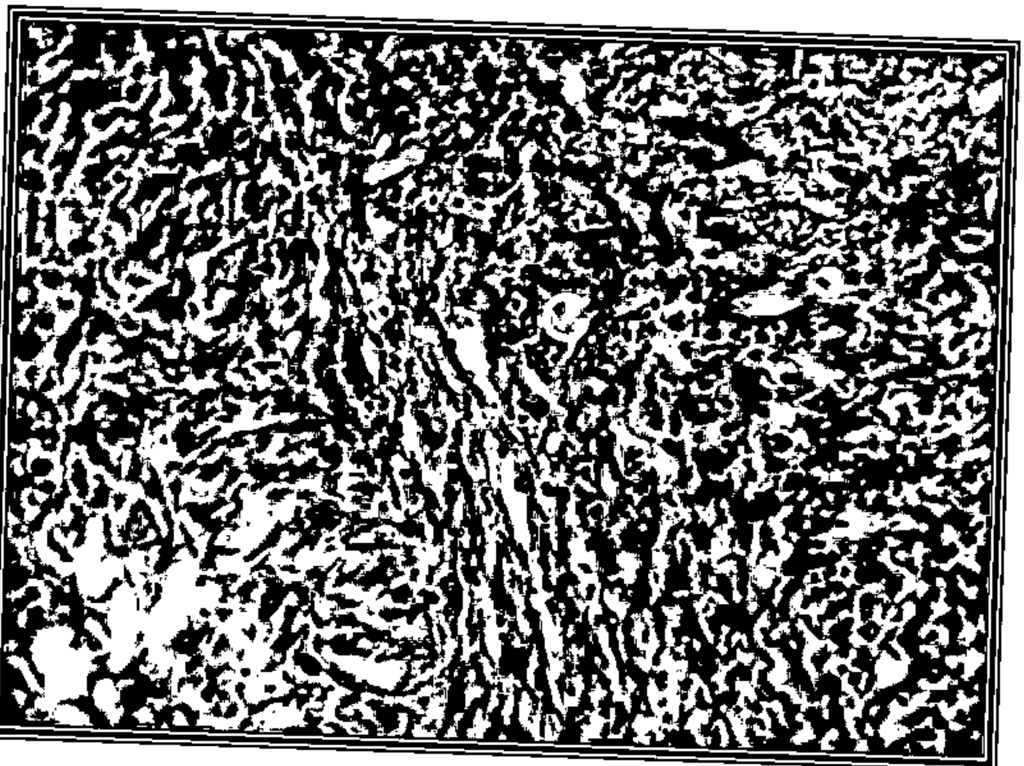
**الشكل(4-18) . خراج بعد محاولة تحريره من اتصالاته مع الانسجة المجاورة.**



الشكل(4-19). قطع الارتفاقات العظمية والعضلية ويلاحظ القيح(السهم) ووجود ناسور يوصل بين الكيس والتجويف الفمي عند مستوى الاسنان الخدية الاخيرة ( نهاية الملقط).



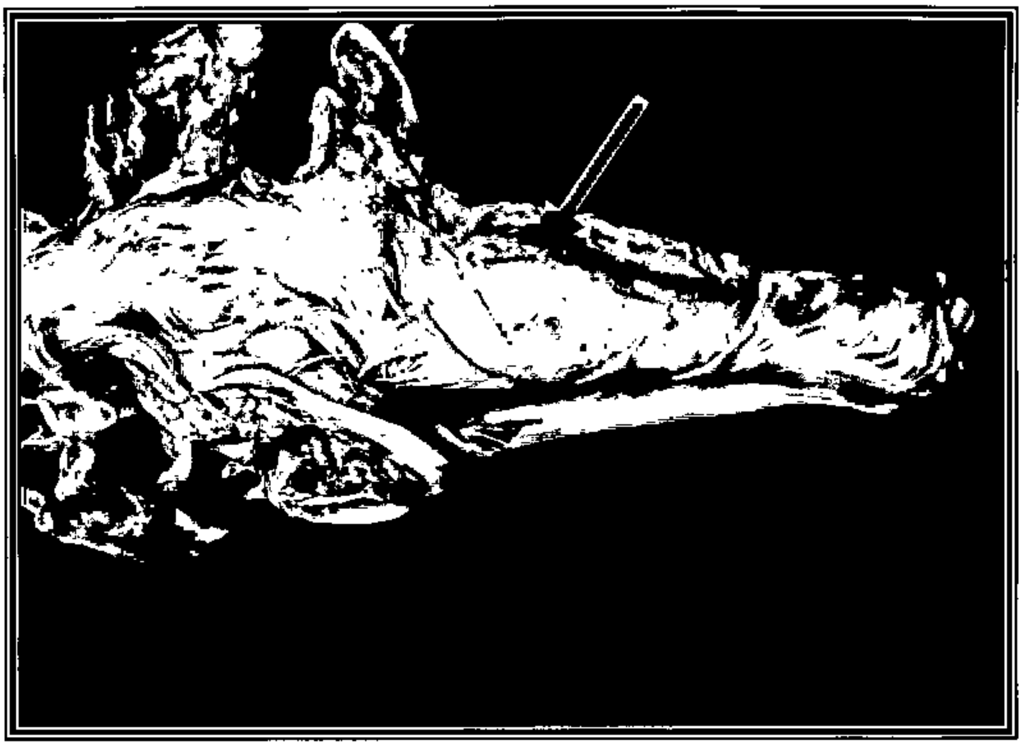

الشكل (4-20).مقطع في خراج في النسيج تحت الجلدي الخدي لضان. لوحظ وجود جوف الخراج الحاوي على القيح(P) وجدار الخراج المكون من نسيج ليفي كثيف مكون من الخلايا الليفية والياف غراوية(W). صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. × 115.



**الشكل(4-21) . مقطع في جلد الفك الايمن لضان ويلاحظ التهاب ورمي حبيبي في النسيج تحت الجلد (G). صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. × 115.**

**4-2-11. التفاعلات الورمية الحبيبية:**

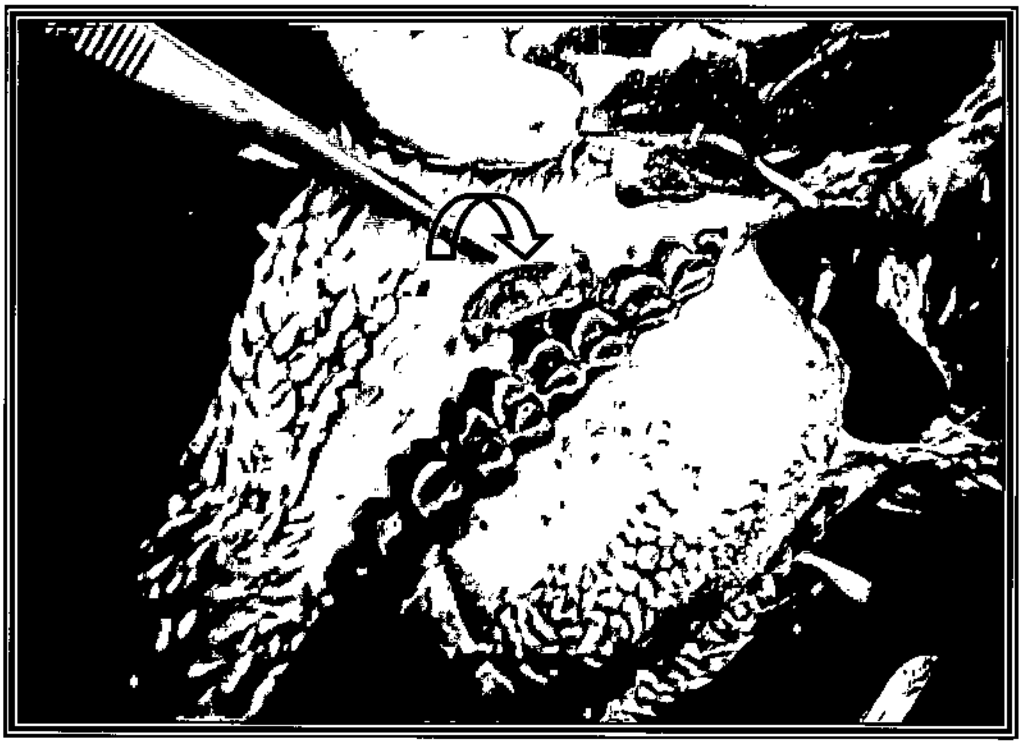
بالنسبة للأورام الحبيبية الخمجية فقد لوحظت كتلة نسجية ورمية تحت الجلد ومتصلة مع عظم الفك عند مستوى الاسنان الخدية السابع والثامن. وعند فتح الجلد لوحظ وجود كتلة نسيجية بيضاء اللون، قطرها 4 سم ومتصلة مع البشرة من جهة ومع العظم (عظم الفك) من جهة اخرى (الشكل4-22). كما لوحظ وجود ناسور احمر الى اسود اللون بين الجلد ومركز الكتلة النسجية والعظم (الشكل4-23). وفي العظم تمت مشاهدة نمو عظمي من عظم الفك متصل مع الكتلة النسجية المرنة وبقياس 6 سم قطرا(الشكل4-24)ً. وعند تخليص عظام الراس من الانسجة المرنة عن طريق الغلي بالماء لوحظ وجود حفرة في جسم الفك الاسفل الايمن (مركز الافة العظمية) وامتداد نمو عظمي من الكتلة الى الحيز بين السنين الخديين السابع والثامن(الشكل4-25) . وكان النمو العظمي وعلاقاته التشريحية واضحة عند تصويره شعاعياً (الشكل4-26). مجهريا لم يلاحظ وجود جراثيم في الكتلة النسجية (صبغة الكرام). ومن خلال فحص المقاطع النسجية المصبوغة بصبغة الهيماتوكسيلين والايوسين وصبغة Trichrome اتضح وجود تفاعل ليفي شديد وعلى شكل نسيج حبيبي (الاشكال4- 27 و 4-28 و4-29 و4-30 و4-31 و4-32).



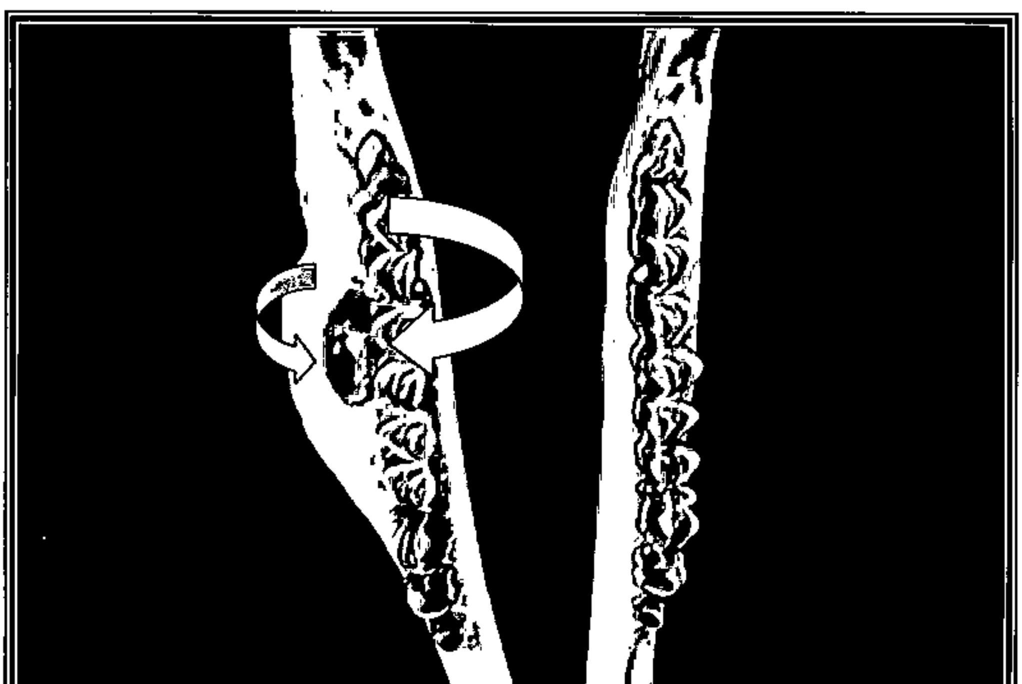
الشكل(4-22) . وجود كتلة ورمية في الفك الايمن الاسفل لضأن (السهم) .



الشكل(4-23) . كتلة ليفية تقع مباشرة فوق الكتلة العظمية ويلاحظ وجـــود ناسور يــربط بين الجلد والنسيج تحت الجلدي والكتلة الليفية والكتلة العظمية(الأسهم).



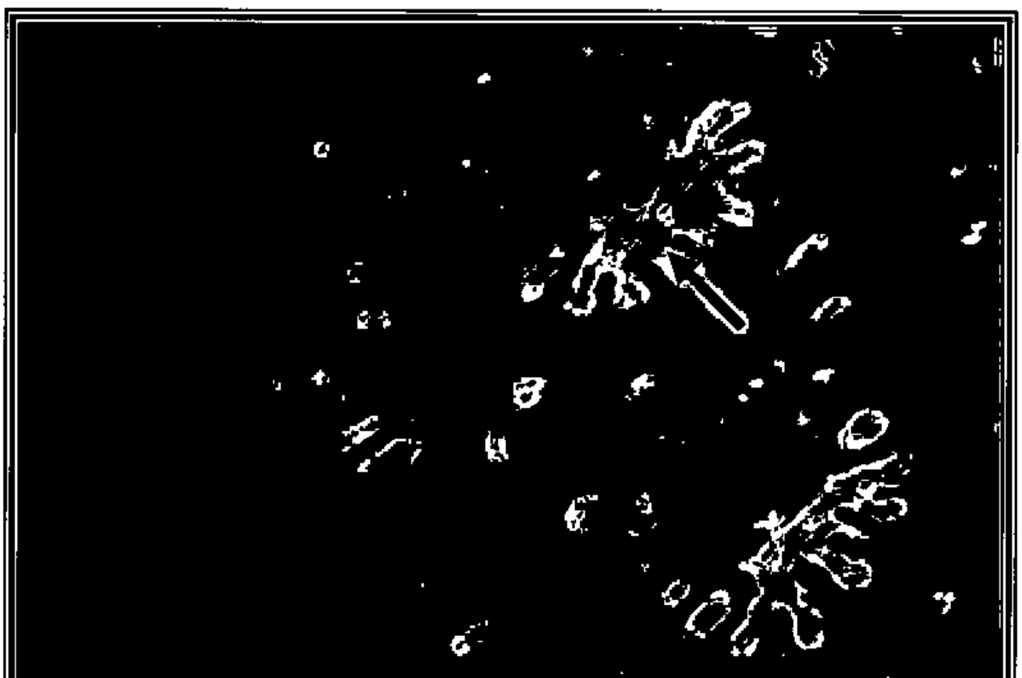
الشكل(4-24) . فم ضان (نفس الحالة السابقة) ويلاحظ وجود فتحة ناسور ونمو عظمي عند مستوى السنين الخديين السابع والثامن (السهم).



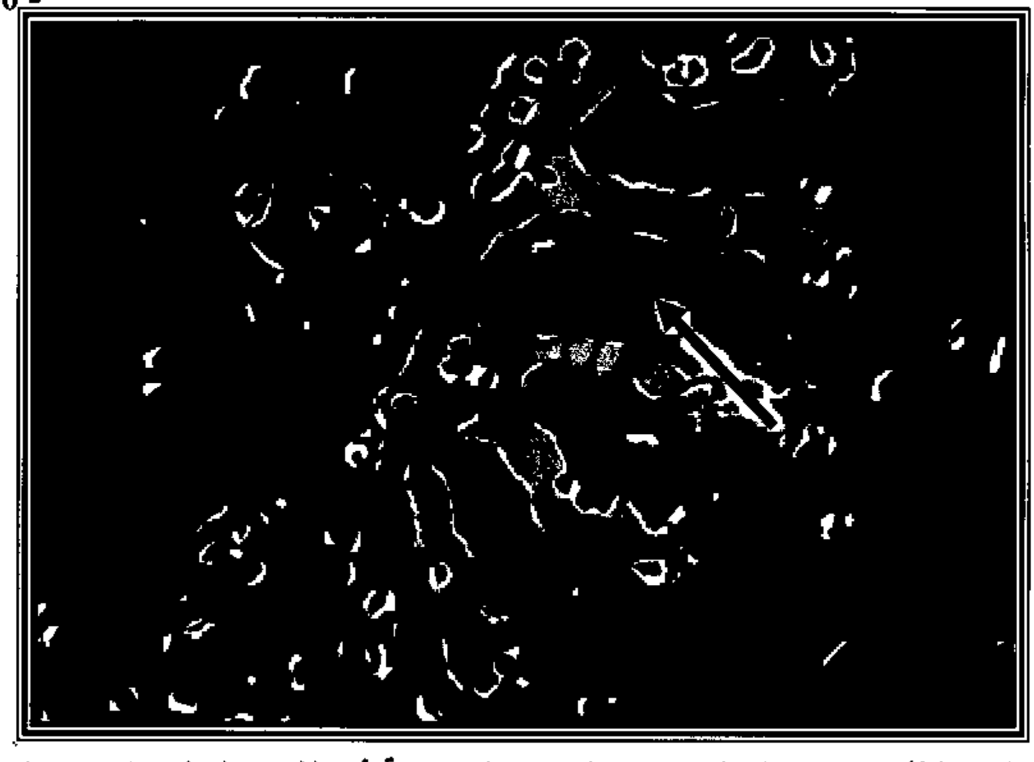
الشكل(4-25) . نفس الحالة السابقة بعد ازالة الانسجة الرخوة حيث تظهر فتحة الناسور والكتلة العظمية بشكل واضح (الاسهم).




الشكل(4-26) . صورة شعاعية للفك الايمن للحالة السابقة يوضـــح النـــمو العظمي ووجود فتحة للناسور(A).



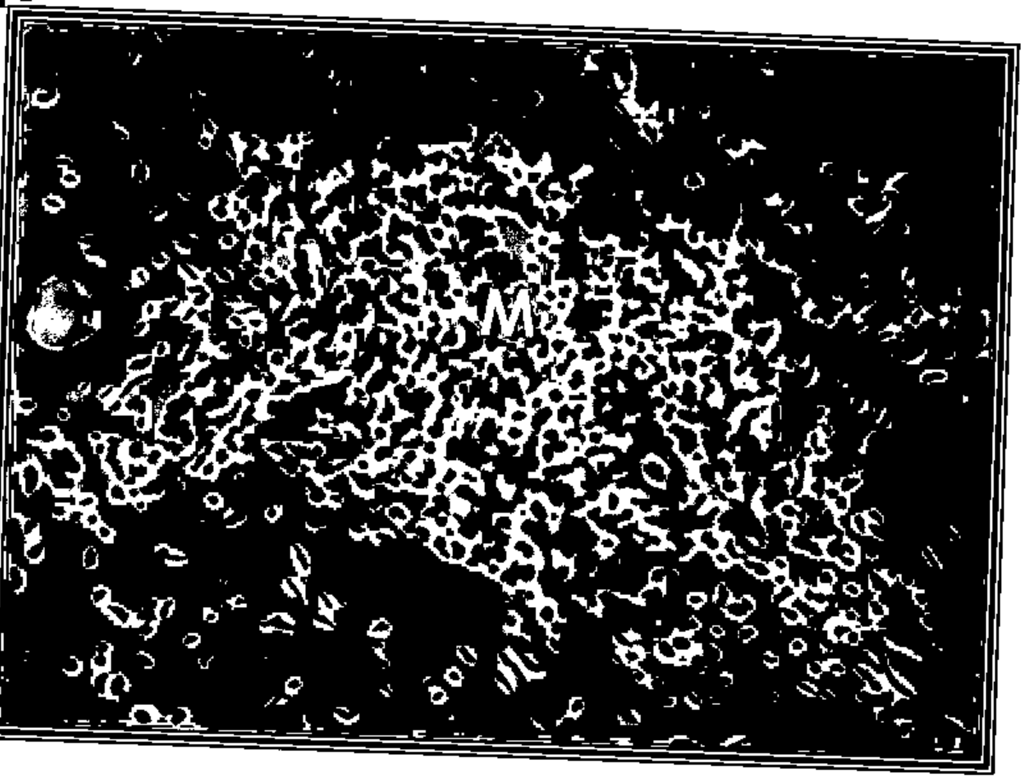
الشكل (4-27).مقطع عرضي في جلد ضان فوق كتلة نسجية ويلاحظ تثخن البشرة بشـــكل ملحوظ واندفاع الظهارة على شكل طيات ضمن البشرة(السهم). صبغة الهيماتوكسيليـــــــن والايوسين. ×115.



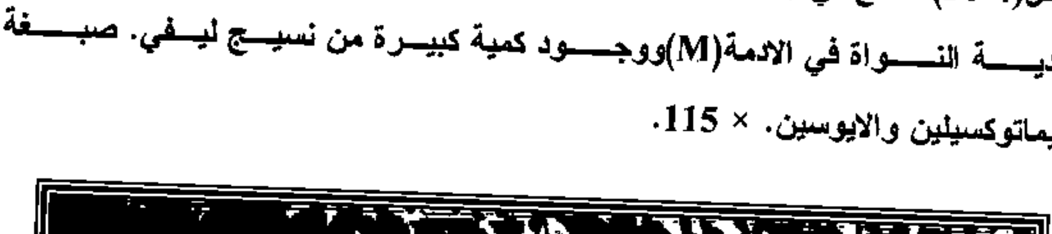
الشكل(4-28) . تكبير اعلى لواحد من النموات الموضعية في الشـــكل الســابق ويـــلاحظ التـــكاثــر المفــرط للظهــارة الحرشفيـــة وبـــروزها على شـــكل امتــــدادات حليمـــية (السهم). صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. × 450.



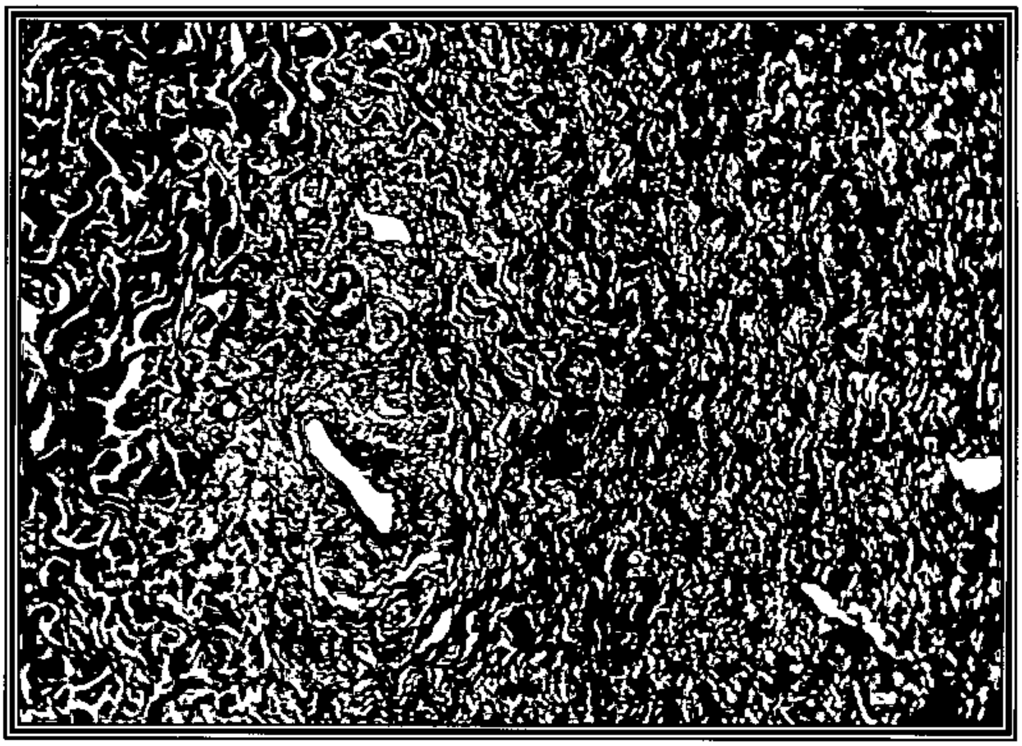
الشكل (4-29) .مقطع في النسيج تحت الجلد الخدي لضان. ويـــلاحظ وجـــود نسيج حبيبيي قيحي مكون من خـــلايـــا متعددة اشكال النواة وخلايا احادية لنواة ونسيج ليفي. صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. ×650.




الشكل(4-30).مقطع في جلد الفك الايمن لضان ويلاحظ ارتشاح كثيف لخـــلايـــا التهابيـــــة احاديــــة النــــواة في الادمة(M)ووجـــود كمية كبيـــرة من نسيـــج ليـــفي. صبـــغة الهيماتوكسيلين والايوسين. × 115.



الشكل(4-31).مقطع عرضي في النسيج تحت الجلدي لمنطقة الفك الضان. لاحظ ارتـــشاح أعداد كبيرة من الخلايا الالتهابية (متـــعددة اشكال النواة) والخلايـــا وحيدة النواة وارومة ليفية والياف غراويـــة.. صـــبغة كرام. × 115.



**الشكل(4-32) .مقطع عرضي في نسيج حبيبي ورمي تحت الجلد لمنطقة الفـــك لــضان. يلاحظ وجود كمية كبيــرة من نسيـــج ليــفي ناضـــج. صبغة Trichrome. × 90.**

**4-2-12. الورم الحليمي:**

كان الورم الحليمي على شكل عقيدة نسجية مفردة طولها 1.5 سم ولونها احمر شاحب ملساء ومتدلية من السطح الداخلي (المخاطية) للشفة السفلى. وامتازت العقيدة بقوامها الــشديد firm consistency واتصالها القوي مـــع نـــسيج الـــشفة بـــسويقة stalk جيـــدة التكـــوين (الشكل4-33). مجهريا، تكونت الكتلة من بروزات حليمية متعددة لنسيج ضام وعائي ليفـــي مغطى بظهارة حرشفية مطبقة متقرنة بشدة ومتفرقة بشكل جيد. وكان السدى الليفي الوعـــائي للورم امتداد للادمة السوية او الطبقـــة الحقيقـــة lamina properia. وازداد ســمك الطبقـــة المشوكة بشكل ملحوظ نتيجة لازدياد حجم الخلايا المكونـــة لهـــذه الطبقـــة hyperatrophy وازدياد عدد الخلايا hyperplasia. كما اصطبغت انوية هذه الخلايا بشكل عميق (الشكل4-34).

**4-2-13: سرطانة الخلية القاعدية:**

لوحظ وجود كتل نسجية مدورة الى بيضوية الشكل بارزة من اللثة في مواقع القواطع الجانبية (الزوج الثاني )التي كانت مفقودة وكانت اللثة شاحبة اللون ومتقهقرة (الشكل4−35). مجهريا امتازت الآفة بفرط تنسج ظهارة اللثة نتيجة للتكاثر المفرط لطبقة الخلايـــا القاعديـــة basal cell layer وامتداد الظهارة المتكاثرة الى عمق الطبقة تحت المخاطية مع وجود كمية من النسيج الليفي(الشكل4−36). وفي بعض المقاطع لوحظ وجود جزر ظهارية بداخل الطبقة تحت المخاطية وكانت هذة الجزر مكونة من الخلايا القاعدية (الشكل4−37). وبداخل الطبقات التي تلت المخاطية لوحظ وجود اسناخ او غدد مكونة من خلايا قاعدية سرطانية مـــع كميـــة جيدة من السدى الليفي (الشكل4−38).



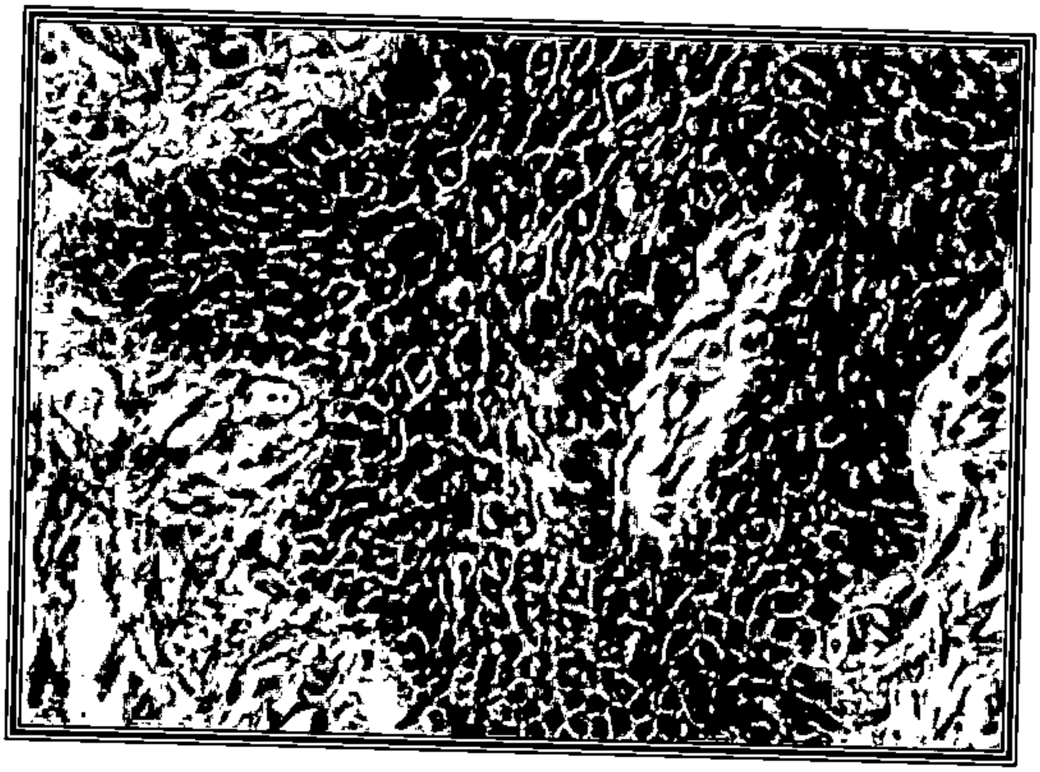
**الشكل(4-33) . التجويف الفمي لضان ويظهر وجود كتلة نسجية متدلية من مخاطيـــة اللثة السلفى (نهاية الملقط).**




الشكل(4-34).مقطع في كتلة نسجية متدلية من السطح المخاطي للشفة السفلى. يلاحظ بان الورم يتكون من ظهارة حرشفية مطبقة تعاني من فرط التنسج والشواك (تثخن الطبقة المشوكة) وتكاثر النسيج السدوي(P). وأدت هذه التغيرات الى تكوين بروزات وطيات. صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. × 115.



الشكل(4-35) .مدخل التجويف الفمي لضان حيث يلاحظ وجود كتلة ورمية في الحيز بين القواطع في اللثة(السهم).



الشكل(4-36). مقطع في كتلة نسجية في لثة ضان بالقرب من القواطـــع. يـــلاحظ فرط تنسج الخلايا القاعدية في ظهارة اللثة وامتدادها الى الاســفل باتجـاه النـسيج تحـــت المخاطي. صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. × 450.



الشكل(4-37).مقطع في كتلة نسجية في لثــة ضــان. يلاحـظ وجـود جـزرة ظهاريـة اصــــلها ظهارة اللثة وممتـدة بـداخل النـسيج الـضام تحـت المخاطيـة. صبـــغة الهيماتوكسيلين والايوسين. ×115.



**الشكل(4-38).مقطع في كتلة نسجية في لثة ضـان. يـلاحظ تكون جزر تشبه الاسـناخ او التراكيب الغدية للخلايا القاعدية الورمية في النسيج تحت المخاطية (الأسهم). كما تلاحـظ كمية جيـد من السدى الليفي. صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. ×450**

**14-2-4 : الخمج الفطري للجلد:**

لوحظ وجود حويصلات منتشرة تحت الجلد عيانيا في مناطق الوجة وحـول العينـين والجبهة والأذان (الشكل4-39). وظهرت الحويصلات كأنها خراجات متعددة. مجهريا, لوحظ التهاب جراب الشعر ووجود الابواغ الفطرية في مركز غمد الشعر والخيوط عند محيط غمـد الشعر (الشكل4-40).

**4-2-15. مرض أورف:**

في حالة التهاب الجلد البثري المعدُي (اورف) كانت الآفات المرضية العيانيـة علـى شكل طبقة سميكة من القشور crusts بنية الى سنجابية اللون مرتفعة بحوالي 2-4 ملم فـوق سطح الجلد ومنتشرة حول العينين وعلى جسر (ظهر) الانف وحول المنخرين وعند حـواف الشفاه وزوايا الفم خصوصاً عند مناطق التقاء الجلد بالغشاء المخاطي(الـشكل4-41). وفـي بعض المواقع تكدست القشور على شكل كتل تشبه الاورام الحليمية (الثالول). اما مجهرياً فقد اتصفت الافات المرضية بتكاثر البشرة وتفجي وتورم الخلايا القرنيـة keratinocytes فـي الطبقة المشوكة stratum spinosum وتجمع قشور على البشرة. وتكونت القشور من مـادة

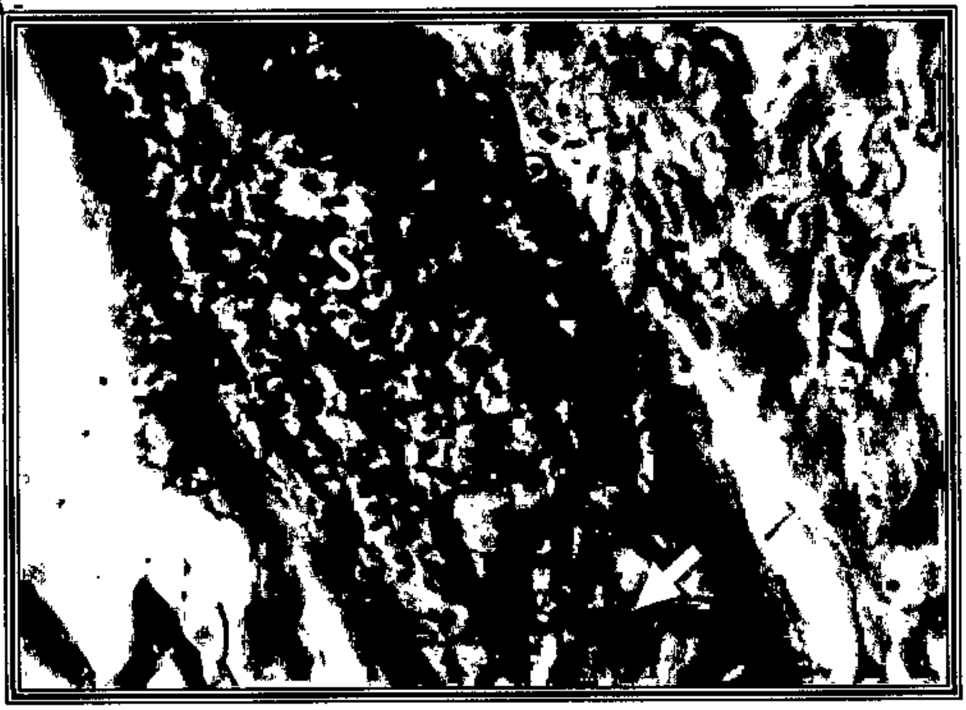
قرنية وسائل بروتيني وعدلات متنكسة وانقاض خلوية ومستعمرات جرثومية (الشكل4-42). وشوهدت اجسام اشتمالية هيولية حمضة في الخلايا القرنية اضافة الى تنكس استسقائي للخلايا القرنية (الشكل4-43). ولوحظت اعداد كبيرة من اشكال الانشطار الخيطي في الطبقة القاعدية stratum basale. وازداد سمك الظهارة الى 4-5 مرات السمك السوي واستطالت الحروف الظفيرية rete ridges بشكل ملحوظ. وشملت الافات المجهرية في الادمة، توسع ملحوظ للاوعية الشعيرية وخزب وارتشاح كثيف للعدلات والخلايا اللمفية والبلازمية والبلعمات الكبيرة. ولوحظ نمو وامتداد الطبقة القاعدية الى الاسفل بداخل الادمة.

**4-2-16. داء المكسيات العضلية:**

لم تلاحظ أية تغيرات مرضية عيانية في حالة داء المكسيات العضلية ولكن المرض شخص مجهرياً من خلال مشاهدة المكسيات العضلية بداخل الالياف العضلية (اللسان واللثة) مؤدية الى اضطراب شكل الالياف(الشكل4-44) . ولم يقتصر وجود المكسيات العضلية على الالياف العضلية فقط وانما شمل الياف بركنجي purkinje fibers (الشكل4-45). وكانت المكسيات مملؤءة بابواغ يشبه كل واحداً منها الموزة (الابواغ البطيئة bradyzoites). كما تمت ملاحظة نوعين من المكسيات حسب سمك جدارها. النوع الاول رقيق الجدار ولم يؤدِ الى ظهور اية تغيرات مرضية ونوع ثان هو سميك الجدار ومخطط بشكل مشع radially striated وادى الى تجمع اعداد من الخلايا الالتهابية لاسيما الحمضات بالقرب من الليف العضلي المصاب.



**الشكل(4-39) . رأس ضان بعد فصل الارتفاقات العظمية والعضلية للفكوك. يلاحظ وجود افات حويصلية متعددة في مناطق الوجه والاذن(الاسهم).**



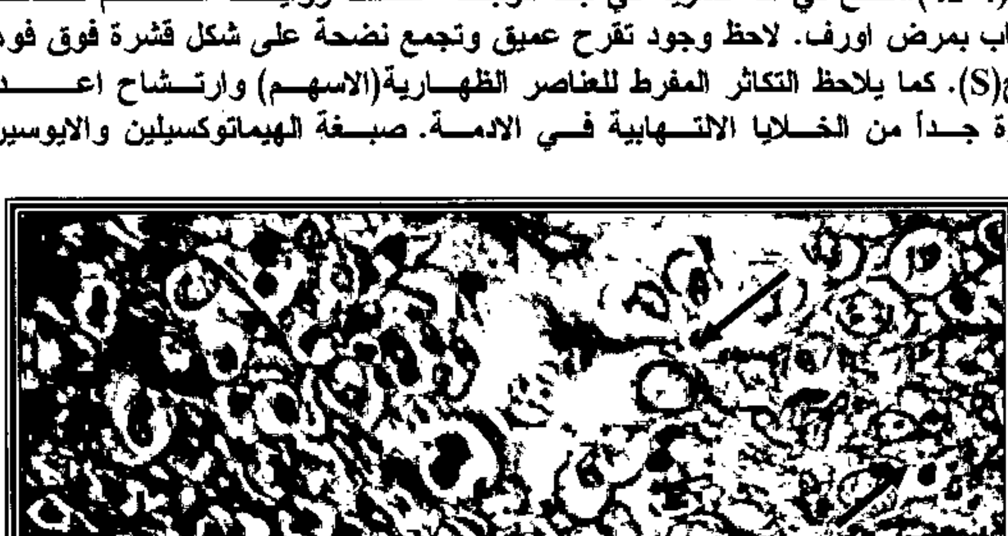

الشكل(4-40).مقطع في جلد الوجه (الجبهة) لضان ويلاحظ خمج جريبة الشعر بالفطر الجلدي (←) *Trichophyton* spp.. لاحظ وجود الابواغ(S) والخيوط الفطرية (السهم)في غمد الشعرة. صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. × 650.



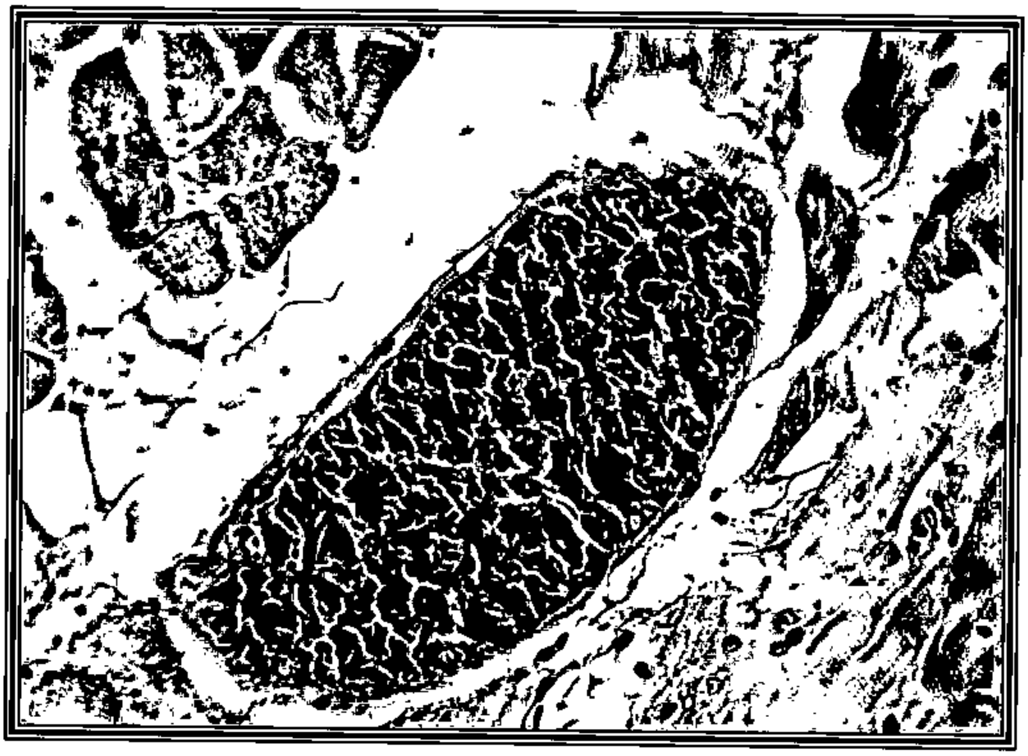
الشكل(4-41) . راس ضان مصاب بمرض اورف حيث تلاحظ الافات القشرية في مناطق حول الانف وحول الفم (الشفاه) وجسر الانف. كما يلاحظ وجود يرقة **Oestrus ovis** بارزة من التجويف الانفي.



الشكل(4-42).مقطع في افة قشرية في جلد الوجه عند زوايا الفم لضان مصاب بمرض اورف. لاحظ وجود تقرح عميق وتجمع نضحة على شكل قشرة فوق فوهة التقرح(S). كما يلاحظ التكاثر المفرط للعناصر الظهارية(الاسهم) وارتشاح اعداد كبيرة جداً من الخلايا الالتهابية في الادمة. صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. ×90.



الشكل(4-43) . افة قشرية في جلد الوجه لضان مصاب بمرض اورف. لاحظ تكاثر البشرة والوذمة بداخل الخلايا ووجود اجسام اشتمالية بداخل هيولي الخلايا القرنية(الأسهم). صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. × 650.



الشكل(4-44).مقطع عرضي في لسان ضان يلاحظ وجود طفيلي الكيسه العضلية Sarcocystis في ليف عضلي حيث شغل الكيس اغلب مساحة الليف العضلي. صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. × 165.



الشكل(4-45).مقطع عرضي في لسان ضان ويلاحظ وجود طفيلي الكيسه العضلية في ليف عضلي وقد اتخذ الكيس شكل مطول. صبغة الهيماتوكسيلين والايوسين. ×165.

### 4-3. تاثير عوامل العمر والسلالة ونظام التربية على انتشار الافات الفمية:

#### 4-3-1. تاثير العمر:

يوضح الجدول (4-2) اعداد الحيوانات المصابة بالآفات الفمية ونسب انتشار الافات الفمية عند فحص 1130 راساً من الضان موزعة حسب الفئات العمرية. ومن المعلومات الواردة في هذا الجدول يلاحظ بان اعلى نسبة انتشار للافات الفمية (25.66%) كانت في الفئة العمرية > 1.5- < 2 سنة وكان الفرق بين نسبة الانتشار في هذه الفئة وبقية الفئات العمرية معنوياً عند مستوى P<0.05. وشكلت الفئة العمرية > 2-< 2.5 سنة الفئة الثانية في تسلسل الفئات العمرية الاكثر اصابة بالافات الفمية (16.54%) وكان الفرق بين هذه الفئة والفئات الاخرى معنوياً عند مستوى احتمال P<0.05. ووجدت فروق معنوية بين نسب الانتشار للافات الفمية في كافة الفئات العمرية المتبقية (P<0.05) والتي عند ترتيبها تنازلياً كانت 14.69% للفئة العمرية > 2.5 - < 3 سنة و 13.00% للفئة العمرية > 1 - < 1.5 سنة و 5.48% للفئة العمرية > 3.5 - < 4 و 4.69% للفئة العمرية > 3 - < 3.5 سنة و 3.27% للفئة العمرية > 4 - < 4.5 سنة و 2.47% للفئة العمرية > 4.5 - < 5 و 2.21% للفئة العمرية 6 شهور - < 1 سنة و 0.79% للفئة العمرية > 5 سنوات.

**الجدول (4-2). اعداد الحيوانات المصابة ونسب انتشار الافات الفمية عند فحص 1130 راساً من الضأن موزعة حسب الفئات العمرية.**

| الفئة العمرية | عدد الحيوانات المصابة | النسبة |
|---|---|---|
| 6 شهور - < سنة | 25 g | 2.21 |
| 1.5 > - 1 < | 147 d | 13.00 |
| 2 > - 1.5 < | 290 a | 25.66 |
| 2.5 > - 2 < | 187 b | 16.54 |
| 3 > - 2.5 < | 166 c | 14.69 |
| 3.5 > - 3 < | 53 e | 4.69 |
| 4 > - 3.5 < | 62 e | 5.48 |
| 4.5 > - 4 < | 37 f | 3.27 |
| 5 > - 4.5 < | 28 g | 2.47 |
| 5 < | 9 h | 0.79 |

* لم تظهر آفات مرضية عيانية في 126 راساً من الضان المفحوص.

الاحرف المختلفة عمودياً تعني وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية P<0.05.

**4-3-2. تاثير السلالة:**

ان عدد حالات الضان المصابة بالآفات الفمية مبوبة حسب السلالة موضحة في جدول (4-3). ومن المعلومات الواردة في الجدول اتضح بان اعلى نسبة انتشار للآفات الفمية في الضان كانت في سلالة العواسي (82.67%) تلتها النسبة في سلالة الكرادي (12.95%) ومن ثم النسبة في سلالة الحمداني (4.38%). وكانت الفروق بين نسب الانتشار في السلالات الثلاثة معنوية احصائياً عند مستوى P<0.05.

الجدول (4-3). عدد حالات الضان المصابة (العدد 1004) حسب السلالات *.

| ت | السلالة (النسل) | عدد الحالات المصابة | النسبة |
|---|---|---|---|
| 1 | عواسي | 830<br>a | 82.67 |
| 2 | كرادي | 130<br>b | 12.95 |
| 3 | حمداني | 44<br>c | 4.38 |

* لم تظهر افات مرضية عيانية في 126 راساً من الضأن المفحوص.

الاحرف المختلفة عمودياً تعني وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية P<0.05.

### 4-3-3. تاثير نظام التربية:

يوضح الجدول (4-4) عدد حالات الضان المصابة بالافات الفمية مبوبة حسب نظام التربية. ومن المعلومات الواردة في الجدول اصبح واضحاً بان نسبة انتشار الافات المفية كانت اعلى في الضان التي تمت تربيتها داخليا (89.04%) من النسبة في الضان التي كانت ترعى خارج الحظائر (10.96%) وكان هذا الفرق معنوياً من الناحية الاحصائية (P<0.05).

الجدول (4-4). عدد حالات الضان المصابة (العدد 1004) حسب نظام التربية *.

| ت | نوع التربية | عدد الحالات المصابة | النسبة |
|---|---|---|---|
| 1 | تربية داخلية | 894<br>a | 89.04 |
| 2 | رعي | 110<br>b | 10.96 |

* لم تظهر افات مرضية عيانية في 126 راساً من الضأن المفحوص.

الاحرف المختلفة عمودياً تعني وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية P<0.05.

# الفصل

# الخامس

# المناقشة

# الفصل الخامس

# المناقشة

# Discussion

أوضحت نتائج هذه الدراسة الحالية بان الآفات الفمية شائعة الحدوث في الضان المحلية حيث بلغت نسبة انتشارها 88.84% وهذه النتيجة تتفق مع ماهو مذكور في النشريات العلمية حول شيوع الآفات الفمية في الضان (Thedford *et al.,* 2008; Schoenian, 2006) والانتشار العالي للآفات الفمية متوقع لاسيما وان التجويف الفمي يواجه مسببات مرضية عديدة تدخل مع الغذاء وتسبب عدد كبير من الامراض (الآفات الفمية الابتدائية) مثل مرض حوالي السن والتهاب الفم النخري ونخر الاسنان والتهاب اللثة وغيرها (Ridler and West, 2007). يضاف الى هذا فان الآفات الفمية تحدث نتيجة للعديد من الامراض العامة (الآفات الفمية الثانوية) للضان مثل الحمى القلاعية واللسان الازرق ومرض أورف والاعتلال الجلدي التقرحي وجدري الضان (Brown *et al.,* 2007; Navarre *et al.,* 2002; St. Jean, 2002).

في هذه الدراسة وجد بان امراض الاسنان شكلت الجزء الاعظم (77.28%) من امراض الفم وهذه النتيجة تتطابق مع ماذكره اخرون من ان امراض الاسنان شائعة وهي السبب الرئيس لعزل الضان والتخلص منها قبل ان تصل الى نهاية عمرها الانتاجي وهي أي الأمراض معروفة بكونها المصدر المهم للخسارة الاقتصادية التي تواجهها صناعة الضان sheep industry وذلك بشكل رئيس للكلف المرتبطة بالمعدل العالي لاستبدال القطيع (Thedford *et al.,* 2008;Ridler and West,2007; Schoenian, 2006; Sargison, 2003)

بالرغم من التعرف على العديد من اسباب امراض الاسنان في المجترات عموماً وفي الضان خصوصاً الا ان هناك غياب للدراسات الموضوعية objective studies حول عوامل الخطر risk factors الخاصة بهذه الاسباب وفي العديد من دول العالم. ولهذا السبب لايمكن تقديم سوى القليل من النصائح حول سبل منع حدوث أمراض الأسنان او كيفية رعاية الحيوانات المصابة (Sargison, 2003). وينصح ان ينظر الى أمراض الأسنان في المجترات اولاً على اساس القطيع وهناك تاكيد على تحديد صحة الاسنان لاسيما عندما يتم

ادخال اغذية غير تقليدية في برنامج تغذية القطيع (St.Jean, 2002). وتتضمن المظاهر السريرية clinical manifestations لامراض الاسنان التناول غير الكافي للغذاء والنمو الضعيف للمواليد الجديدة وفقدان الوزن وغياب النمو المعافى القوي unthriftness وانخفاض قياس حالة الجسم والتمضغ quidding ومعدل الحمل الواطيء لاستبدال المواليد الجديدة في القطيع وتورمات فكية او فقمية وتورمات سبل التصريف draining tracts (St.Jean, 2002; Moxham *et al.,* 1990; Spence and Aitchison, 1986).

وجد بان تلون الاسنان في الضان المحلية شكل التغير المرضي الاكثر شيوعاً (81.68%). هذه النتيجة تنسجم مع النتائج المثبتة من قبل الباحثين الاخرين (Brown *et al.,* 2007; Cave, 2007; Ridler and West, 2007). ان مادة المينـاء السوية تكون بيضاء اللون ساطعة ولكن مادة الملاط cementum السوية تكون بيضاء اللون الى صفراء فاتحة ومادة السنين صفراء غامقة قليلاً. واعتماداً على السن المفحوص او جزء السن المفحوص فان اللون السوي يكون احد الالوان المذكورة سابقاً. وعند تلون الميناء فان هذا يعني ان الميناء غير سوي. فعلى سبيل المثال فان نقص تنسج الميناء enamel hypoplasia في حالة التسمم المزمن بالفلور فان الميناء يتلون باللون الاصفر الى اللون البني او اللون الاسود. وتتلون الاسنان القصيرة brachydont teeth نتيجة لتخضيب مادة السنين والتي تصبح مرئية من خلال مادة الميناء شبه الشفافة، او تخضيب مادة ملاط الجذر. وقد يتلون السنين بلون احمر الى اسود نتيجة للانزفة اللبية pulpal hemorrhages او الالتهاب. كما انه قد يتلون باللون السنجابي – الاخضر في حالة التهاب اللب المتدعص putrid pulpitis ويتلون باللون الاصفر في حالة اليرقان icterus (Brown *et al.,* 2007). وسجل تلون اصفر الى بني للاسنان بفعل ترسب المضادات الحيوية من نوع تيتراسايكلين في مادة السنين المتمعدنة والميناء ويحتمل مادة الملاط ايضاً (Brown *et al.,* 2007). ويعد التلون الاسود للاسنان الخدية في المجترات شائع جداً وسببه تحبيل impregnation الاملاح المعدنية بخضاب الكلوروفيل chlorophyll والبورفرين porphyrin المشتقة من عشب المراعي (Brown *et al.,* 2007). ووجود راسب معدني سميك (الحصى) فوق الميناء وخصوصاً حول الاسنان الخدية والذي يلون الاسنان باللون البني او الاسود عامل يزيد من شدة الالتهاب الموضعي للثة خصوصاً عندما يكون الترسب بكمية كبيرة (Ridler and West, 2007).

يحدث التهاب مخاطية الفم بشكلين اما منتشر (التهاب الفم stomatitis) او متموضع في مواقع معينة مما يؤدي الى افات مختلفة مثل تضمن البلعوم يؤدي الى التهاب البلعوم pharyngitis وتضمن اللسان يؤدي الى التهاب اللسان glossitis وتضمن اللثة يؤدي الى

التهاب اللثة gingivitis وتضمن اللوزتين يؤدي الى التهاب اللوزتين tonsillitis وتـضمن الحنك المرن يؤدي الى التهاب الحنك المرن angina. وعندما تتحدد الآفات في مخاطية الفم فانها تسمى حالات التهاب الفم السطحية superficial stomatitides. اما عنـد تموضـعها عميقاً في الانسجة الضامة للفم فانها تسمى حالات التهاب الفم العميقة deep stomatitides، والاخيرة عادة ماتكون نتيجة للآفات السطحية العابرة. ويمكن ان يكون التهاب الفم الـسطحي نزلياً catarrhal او حويصلياً vesicular او تاكلياً erosive او تقرحيـاً ulcerative. امـا حالات التهاب الفم العميقة فانها عادة ترافق امـراض مثـل داء النخـر العـصوي الفمـي oral necrobacillosis وداء العصاء الشعي actinobacillosis والتهاب الفـم المـواتي gangrenous stomatitis (Brown *et al.*, 2007). وفي الدراسة الحالية رافق التهـاب اللثة التهاب الفم حيث كان الالتهاب منتشراً او متموضعاً في اللثة.

تم في هذه الدراسة تسجيل حالات فقدان واحد او اكثر من الاسنان (القواطع والاسنان الخدية) وحتى فقدان كافة الاسنان. ان النعجة التي تفقد بعض اسنانها القواطع تسمى ذات الفم الموهن broken mouth والتي تفقد كافة اسـنانها تـسمى اللثيـة gummer او الناعمـة smooth (Schoenian, 2006). ان الغياب الخلقي للقواطع السفلى او الناجـذة واسـتمرار وجود القواطع الساقطة وقصر الفك brachygnathism والفقم prognathism تم تـسجيل حدوثها في الماعز (Navarre *et al.*, 2002). ويعد استمرار وجـود القواطـع الـساقطة والمكسيات السنية dentigerous cysts وقصر الفك والفقم اضطرابات (شواذ) شـائعة فـي الضان. ومعظم هذه المشاكل غير قابلة للمعالجة ولذا ينصح بالتخلص من الحيوانات المصابة اذا مـا كـان هنـاك تـردي فـي الـصحة او انخفـاض الانتـاج (Barber and Waterhouse, 1988; Bruere *et al.*, 1979; Spence and Atcison, 1986).

يعد مرض الفم الموهن آفة سنية مهمة في كافة ارجاء العـالم. اشـارت الدراسـات المسحية للمجازر في بريطانيا الى ان ارتخاء او فقدان القواطع قد لوحظ في 60–70% مـن نعاج العزل culled ewes (Moss, 1987). واختلف انتشار مرض الفم الموهن من قطيـع الى اخر حيث كان المرض غير موجود تماماً في بعض القطعان وموجود في قطعان اخـرى في حيوانات تراوح عمرها 3–8 سنوات وكان الانتشار في القطيع الواحد مختلف من 5 الى 70% (Ridler and West, 2007). كما يشيع حدوث مرض الفم المـوهن فـي منـاطق مختلفة من استراليا ونيوزيلندا (Ridler and West, 2007). ومرض مماثل للفم المـوهن يسمى cara inchada او الوجه المتورم swollen face يصيب الابقار ومسجل في البرازيل

(St. Jean, 2002). وفي العراق سجل الفم الموهن في ثلاثة قطعان للـضان فـي منطقـة كوكجلي، الموصل حيث كان انتشار المرض في القطيع الاول 25.33% و 15% في القطيع الثاني و 27.08% في القطيع الثالث (Al-Sadi, 1996). وفي نفس البحث تمـت دراسـة انتشار الفم الموهن في 300 راس من الضان المجزورة في مجزرة نينوى ووجد بان انتشار المرض كان 30%. في الضان قد يتضمن الفم الموهن جميع الاسنان ولكن تاثيرات المرض تكون على اشدها على القواطع ويكون المرض الـسبب الـرئيس للتوسـف غيـر الناضـج premature exfoliation. وتظهر الضان التهاب اللثة الحاد خلال ظهور الاسنان ويـرتبط هذا مع تجمع لطخة تحت لثية حول اللسان. ويبدأ في بعض الحيوانات التهاب اللثة المـزمن الذي يتضمن الواجهة اللسانية للقواطع، وفي الحقول المعروفة بنسبة حدوث عالية للفم الموهن (استطالة تيجان القواطع والاندفاع الى الامام وارتخاء الاسنان) فان هذا التغير يتطـور الـى مرض ماحول السن الفعال المزمن (Brown *et al.*, 2007).

بالرغم من ان الامراض الاساس للفم الموهن قد تم تحديده الا ان اسـباب اخـتلاف نسب حدوث المرض في القطعان المختلفة لازال غير واضحاً. وخلال السنوات المنـصرمة وضعت عدة مقترحات بهذا الخصوص ومن ضمنها عدم اتزان نسبة الكالسيوم : الفسفور في العليقـة وعـوز الكالـسيوم ووجـود مـؤثر علـى الانـسجة الـساندة لعظـم الـسن (Spence *et al.*, 1985). وتضمنت الفرضيات الاخرى تطور ادارة المراعي (اعادة البذار ووضع الجبر) والاغذية عسيرة الهضم (محاصيل الجذور) والبلاء المفرط للاسـنان الخديـة والغلق الخاطيء والمستويات العالية لهرمون المودق (الاستروجين) فـي الغـذاء والمـشاكل المرتبطة بخزن محاصيل الجذور لحين انتهاء الشتاء واستخدامها في تغذية الضان. ولم يـتم الحصول على ادلة قاطعة على صحة أي من المقترحات او الفرضيات السابقة فـي تفـسير حدوث المرض (Ridler and West, 2007). وقد تم الربط بين المـرض حـوالي الـسن والتهاب اللثة الناجم عـن اللطخـة الجرثوميـة (St.Jean, 2002; McCourtie, 1990; Spence *et al.*, 1988; Cuttress and Ludwig, 1969). ويتم تدريجياً استبدال التهـاب اللثة الحاد بالتهاب مزمن لاخدود اللثة. ويتحطم الرباط حوالي السن بالاحياء الدقيقـة الفميـة المكونة للطخة وبخمائر المضيف. وعند هذه المرحلة تتكون جيوب حوالي السن مؤدية الـى ارتخاء الاسنان. هذه الحدثية قد تستغرق اشهر الى سنوات. ومع مرور الزمن فان الخمج يمتد الى المنطقة الفمية. وتبدأ حواف اللثة بالتقهقر فوق الافة ويتجمع الطعام في الجيب ويـصبح السنخ باكمله مخمج. وعند هذه النقطة يصبح السن شقفه sequestrum. ويسبب تقيح اللثـة (الحفر) pyorrhea التهاب سمحاق العظم عند السطح الخارجي للبروز السنخي وتتم ملاحظة

تورم المنطقة. وبمجرد فقدان السن من السنخ المصاب فان نسيج حبيبي يملاء السنخ. وفي عمق النسيج الحبيبي يلاحظ اعادة ترسيب العظم السنخي (St. Jean, 2002). في بعض الدراسات تمت الاشارة الى تورط البكتريا من الانواع .Bacteroides spp و .Actinomyces spp والملتويات Spirochaetes فضلا عن اضطرابات ايضية أو مناعية خاصة بالمضيف وعوامل ميكانيكية او كيمياوية في امراض المرض حوالي السن في الضان (St. Jean, 2002; McCourtie, 1990;Spence and Atchison, 1986; Spence and Atchison, 1985; Spence *et al.,* 1985). وتم تشخيص حدوث عوز المغنسيوم بشكل شائع في الضان المصاب بمرض حوالي السن ولكن هذا يحتمل ان يكون تطوراً ثانوياً (Spence *et al.,* 1985). وقد يكون كلم اللثة مهماً في تسبيب المرض (Healy and Ludwig, 1965). وقد تشكل اذابة الميناء عند نقطة التماسك مع ظهارة اللثة بالاحماض العضوية الخاصة بالاحياء المجهرية الموجودة في التربة عامل مؤهب لحدوث المرض (Mitchum and Bruere, 1984). ووجد بان القيم المصلية للكالسيوم والاح albumin والفسفتاز القلوية alkaline phosphatase كانت أوطا في الضان المصاب بمرض حوالي السن من الضان غير المصاب بمرض سني (Ridler and west,2007). واشار الفحص مابعد الموت لضان التلال في اسكوتلندا الى ان 60% من 478 نعجة مسنة قد امتلكت اسنان مرتخية او فقدت اسنانها. ولوحظ وجود جيوب اللثة في 87% من مجمل الضان وكانت تتناسب مع ارتخاء السن (Aitchinson and Spence, 1984). وفي الولايات المتحدة الامريكية وجد بان معدل هلاك قدره 25% بسبب المرض السني حدث في قطيع مكون من 300 نعجة. وتضمنت العلامات السريرية الكابة (الانخساف) depression والقهم anorexia والرنح ataxia والهزال emaciation. واشار اجراء الصفة التشريحية الى وجود مرض سني للاسنان الفكية مع وجود اللطخة ووجود الياف نباتية في الجيوب حوالي السن والتهاب نقي العظم osteomyelitis للعظم الفكي. وذكر بان سبب الحالة قد يكون الكلم الابتدائي للثة بفعل حسكات ضرب من العشب cheatigrass awns الموجود في حقل التبن hayfield (Anderson and Bulgin, 1984).

شكل نخر الاسنان 2.30% من مجمل الآفات الفمية في الضان المحلية. ونخر الاسنان dental caries or decay يؤدي الى تكوين مناطق ازالة الكلس من السن. وعد نخر الاسنان نادراً في المجترات ولكنه يمكن ان يحدث في بعض الاحيان في الاسنان المؤقتة والدائمية وفي المادة السنية والميناء. ولا يلاحظ أي تعارض مع القبض على الطعام (مسكه). وعند الفحص الفمي يشاهد خضاب اصفر او اسود في الميناء المعيوبة او مادة السنين

المكشوفة وفي احيان نادرة يمكن ان يمتد النخر الى الاسفل ويصل الى تجويف اللب ومنه الى قمة الجذر مسبباً خراجات حول السن (St.Jean, 2002). في الضان عادة تتاثر السطوح الدانية للاسنان الفكية بالنخر والذي عادة مايكون مصحوب بالتهاب حول السن. وفي نيوزيلندا تم تسجيل حدوث تاكلات erosions لمنطقة رقبة السن في الاسنان الساقطة للضان. وتكون الافات موجودة بصورة رئيسة في المنطقة الى الاعلى من التقاء الميناء – مادة السنين على السطح الشفاهي او اللساني. ويبدو بان لاعلاقة لهذه الافات بالاسباب المعتادة للتحطيم الموضعي لسن (Brown *et al.*, 2007). ووجد في احدى الدراسات بان التاثيرات الضارة لنخر الاسنان يمكن تقليلها من خلال اضافة القش (التبن) الى غذاء الحملان .(West *et al.*, 2002)

في الدراسة الحالية شكلت القرحات الحادة 1.41% من الآفات الفمية في الضان المحلية وكانت هذه الآفات اما خطية linear او على شكل دائري او بيضوية وحوالي 1.5 سم من ناحية الحجم. شملت مواقع هذه القرحات اللثة الى الاسفل من القواطع والوجه الداخلي للشفاه. هذه القرحات تم وصفها في الضان في مناطق اخرى من العالم مثل المملكة المتحدة ونيوزيلندا وفي حيوانات خالية من مرض الحمى القلاعية (Black *et al.*, 2004; Ayes *et al.*, 2001; de la Rua *et al.*, 2001). وفي دراسة مسحية للمجزرة في نيوزلندا وجد بان 3–4% من حوالي 800 نعجة بالغة تم فحصها كانت مصابة بافات فمية (Black *et al.*, 2004). وعقب التخلص من مرض الحمى القلاعية في المملكة المتحدة في عام 2001 فان مسح شمل 20,000 راس من الضان اشار الى انتشار قدره 1% للآفات الفمية الذاتية idiopathic oral lesions وتوزعت الافات في اللثة (العليا والسفلى) والوسادة السنية والحنك الصلب واللسان (Ridler and West, 2007). ووصف الباحث Watson, 2004 هذه الآفات بشكل واف وموضح مع ذكر كيفية التفريق بينها وافات مرض الحمى القلاعية. وافترض بان هذه الآفات ترتبط مع الكلم او رعي المراعي المتناثرة او الخشنة او القصيرة وتجهيز قوالب الغذاء او الملح واستخدام أحواض التغذية ذات الحواف الحادة(Ridler and West, 2007).

تمت مشاهدة حالتين للخراجات شكلت 0.81% من الآفات الفمية في الضان المحلية. ان أفات المخاطية الفمية قد تسمح بدخول الجراثيم المقيحة pyogenic bacteria والتي عادة تكون جزء من الزمرة السوية، الى داخل الأنسجة الضامة للطبقة تحت المخاطية والعضلية. وقد يظهر التهاب قيحي او هللي cellulitis في الشفاه واللسان والخدود والحنك المرن والبلعوم. وقد تتكون الخراجات ويحصل لها تكون ناسور يعبر المخاطية او الجلد. وفي

الحيوانات فان التهاب الفم النخري بوجود النخر البسيط للظهارة والصفحة الحقيقية lamina properia ينجم عادة عن الإصابة بالجرثومة المغزلية المنخرة *Fusobacterium necrophorum* والجراثيم اللاهوائية الأخرى (Brown *et al.*, 2007). ويؤدي داء العصاء الشعي *actinobacillosis* المسبب بجرثومة *Actinobacillus lignieresii* الى تكوين عقيدات ليفية متعددة في الانسجة تحت الجلد للخدود والشفاه والانف والحنجرة throat. هذه العقيدات تتطور الى جيوب ليفية يكون لها ناسور يوصل الى التجويف الفمي او الى الخارج يحرر من خلاله قيح اخضر – اصفر لزج عديم الرائحة وسميك. وافات ورمية حبيبية مماثلة يمكن ان تحدث ايضاً بسبب *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* ولو ان القيح يكون ذا رائحة فاسدة ولونه اصفر وقوامه سائل (Ridler and West, 2007). ولم يكن ضمن اهداف الدراسة الحالية عزل المسببات الجرثومية من الافات المرضية المختلفة لاسيما الخراجات الا ان محاولة واحدة قد جرت للعزل من القيح لحالة خراج حيث تم عزل جرثومة من نوع المكور السبحي *Streptococcus spp.*

٦٨٠٥٧٧

ان التفاعلات الورمية الخمجية المشخصة في الضان المحلية ي هذه الدراسة والتي شكلت 0.81% من الآفات الفمية تطابقت من الناحيتين العيانية والمجهرية مع افات الخمج بجرثومة الفطار الشعي البقري *Actinomyces bovis*. هذه الجرثومة تعد مقيمة سوية normal inhabitant في فم المجترات ويحدث المرض بصورة رئيسة في الابقار ولكنه في احيان نادرة يصيب الضان او الماعز (Smith, 2002 b). تدخل الجرثومة الى الانسجة من خلال السحجات الفمية والفتحات والجروح الوخزية المرتبطة مع الامراض السنية وبفعل الحسكات النباتية الصلبة والاشواك. وتكون الافات متفرقة وتحدث بشكل رئيس في الفك وبدرجة اقل شيوعاً في الفقم. وكثرة حدوث افات الفك وظهور عظم سمحاقي جديد والتليف ادى الى تسمية المرض بالفك المتكتل lump jaw وفي احيان نادرة تسبب الجرثومة خراجات ورمية حبيبية في الانسجة المرنة للراس ومناطق اخرى من الجسم (Smith, 2002 b). وفي الدراسة الحالية لم يتم عزل الجراثيم المسببة لهذه الافات الا ان هناك مجموعة من الجراثيم التي يجب اخذها بنظر الاعتبار عند التشخيص التفريقي للجراثيم المسببة للالتهابات الورمية القيحية ومن هذه الجراثيم *Actinobacillus lignieresii* و *Arcanobacterium pyogenes* و *Staphylococcus aureus* و *Nocardia asteroides* (Brown *et al.*, 2007; McGavin and Zachary, 2007).

في الدراسة الحالية شكلت الاورام الظهارية (الورم الحليمي وسرطانة الخلية القاعدية) 0.81% من الافات الفمية في الضان المحلية. وبصورة عامة فان الاورام الفمية عدت نادرة في الضان (Brown *et al.*, 2007; Ridler and West, 2007). ونادراً ماتحدث سرطانة الخلية الحرشفية حيث يكون هناك غزو للانسجة المحيطة. كمـا تحـدث الغرنـات الليفيـة fibrosarcomas بترداد عال مما يجعلها مشكلة حقلية (Ridler and West, 2007).

لوحظـت حالـة واحـدة لمـرض اروف حيـث شـكلت 0.09% مـن الافـات الفمية. هذا المرض ذا توزيع عالمي يصيب الضان والماعز وسـببه حمـة parapoxvirus (Hargis and Ginn, 2007). ويصاب البشر وتصبح الماشية والحيوانات ذوات الحـوافر والكلاب مخمجة بصورة نادرة. هذا المرض تم تشخيصه في هـذه الدراسـة اسـتناداً الـى التغيرات المرضية العيانية والمجهرية المميـزة للمـرض (Reid and Rodger, 2007). وتتضمن الطرق المختبرية المؤكدة لتشخيص المرض تفاعل سلسلة خميـرة البـوليمر PCR والعزل الفايروسي واختبارات الترسيب في هـلام الاكـار agar gel precipitation tests واختبارات تثبيت المتمم complement fixation tests واختبار النوع المتاخر من فـرط الحاسية delayed-type hypersensitivity (Ridler and West, 2007).

في الدراسة الحالية لوحظت حالة واحدة للخمج الفطري للجلد dermatophytosis في الضان المحلية (0.09%). ان معظم حالات الاصابة بهذا الخمج في المجترات تعود الـى النوع *Trichophyton verrucosum*. وفي الحيوانات فانّ غزو عمد الـشعر hair shafts هو اكثر شيوعاً من تضمن طبقة الخلايا المتقرنة للبشرة وهذا خلاف مايحدث فـي اصـابة البشر. وبصورة عامة فان الطريقة الاكثر شيوعاً والمعتمدة في تشخيص المرض هي زراعة الفطر fungal cultures باستخدام الشعر المكسور عند حواف الافات المرضية. وفي بعض الحالات يمكن تشخيص الخمج الفطـري للجلـد باسـتخدام الفحـص النـسجي المرضـي (Stannard and White, 2002).

من النتائج الملفتة للنظر في هذه الدراسة ان التشخيص المجهري لداء المكسيات العضلية وبانتشار قدرة 100% في الضأن المحلية .سجلت الاصابة بهذا الطفيلي لأول مرة في العراق وفي عدد من الانواع الحيوانية من قبل الباحثين (Al-Sadi *et al* .,1978) الذين وجدوا بان انتشار المرض كان 100% في الضأن .وفي دراسات لاحقة حول المرض في الضـأن سجلت نسبة انتشار قـدرها 97 % (الـدليمي ،1992) و97.5 %(الحيـالي ،1998) و82.98 % (الطائي ،2002) و82 % (الحيالي ،2006). ويعود سبب الاختلافات في نـسب الانتـشار

المسجلة للاصابة بالطفيلي الى اختلاف المواقع الجغرافية في القطر واختلاف سنوات الدراسة. ان انواع طفيلي المكيس العضلي Sarcocystis هي كوكسيديا coccidia مكونة للكيس ويحتمل ان تشكل الاوالي الطفيلية protozoan parasites الاكثر شيوعاً والاكثر انتشاراً جغرافياً في الضان والمجترات الاخرى. في الاحوال السوية لاتسبب هذه المكسيات علامات سريرية ولكنها في بعض الظروف تكون ممرضة وتسبب مرض شديد وحتى وفيات mortality في الضان. ولم يسترعي تاثير الخمج تحت السريري على انتاجية ونماء الضان الاهتمام الكافي من قبل الباحثين. ويستخدم مصطلح داء المكسيات العضلية sarcocystosis وبصورة عامة لوصف الطور التكاثري proliferative phase للخمج بطفيلي المكيس العضلي في المضائف الوسطية، في حين ان الطور المزمن للخمج يتصف ببقاء المكسيات العضلية في الانسجة العصبية او العضلية ويسمى تقليدياً باسم داء الابسواغ العضلية Sarcosporidiosis (Uggla and Buxton, 2007). وتتضمن دورة حياة طفيلي المكسيات العضلية نوعين من المضائف والتي تشكل فيها اكلات اللحوم carnivores المضائف النهائية واكلات العشب herbivores او اكلات اللحوم والعشب omnivores مضائف وسطية. ويمكن تمييز النوع الطفيلي من خلال حجم المكسيات العضلية الناضجة والتركيب الفوتي ultrastructure لجدران المكسيات وانواع المضائف التي تصاب بالطفيلي (Uggla and Buxton, 2007).ويشكل الضان المضيف الوسطي لخمسة انواع من طفيلي المكيس العضلي وهي *S. tenella* (المرادف *S. ovicanis*) و *S. arieticanis*، وهذين النوعين هما ذوات مكيسات دقيقة microcyst species حيث تؤدي الى تكوين مكيسات مجهريةmicroscopic cysts (طولها اقل من 1 ملم) في العضلة الضانية وتشكل اكلات اللحوم مثل الكلاب والثعالب مضائفها النهائية. ونوع اخر يحمله الكلب هو *S. mihoensis* والذي يكون مكيسات عضلية قد يصل طولها الى حوالي 2 ملم. والنوعان الاخران *S. gigantea* و *S. medusiformis* هما من الانواع ذات المكسيات الكبيرة marocyst species والتي تكون مكيسات مرئية عيانياً (طولها يصل الى 10 ملم) وتشكل القطط مضائفها النهائية(Saito *et al.*, 1997; Tenter, 1995).تحدث المكسيات الناضجة للنوع *S. arieticanis* بصورة رئيسة في العضلات الهيكلية واللسان والمرئ ويكون جدار كيسها رقيق 0.5 – 1.0 مايكروميتر وغير مخطط non-striated ويضم بروزات رقيقة تشبه الشعر، 5–10 مايكروميتر. ويحدث النوع *S. tenella* في الانسجة المذكورة سابقاً اضافة الى العضلة الفؤادية والجهاز العصبي المركزي ويكون جدار كيسها بسمك 1.5 – 2.5 مايكروميتر وذا تخطيط مشع radially striated. ويحدث النوع*S. mihoensis* في العضلات الهيكلية لاسيما الحجاب الحاجز diaphragm ويكون ذا جدار كيس

بسمك 10 – 12 مايكروميتر. يضم بروزات تشبه الاصابع. ونوع المكيس الكبير *S. gigantea* (المرادف *S. ovifelis*) يكون مكيسات سميكة (طولها لايزيد عن خمس مرات عرضها) بشكل رئيس في اللسان والمرئ، والنوع *S. medusiformis* يكون مكيسات اسطوانية (طولها على الاقل عشر مرات عرضها) بشكل رئيس في العضلات المخططة البطنية. يضاف الى هذه الانواع الخمسة هناك عدد قليل من التقارير حول التهاب الدماغ والنخاع الشوكي myeloencephalitis في الضان المسبب باحياء غير معروفة لحد الان وتشبه طفيلي المكيس العضلي (Caldow *et al.,* 2000; OTool *et al.,* 1993).ان الافات المرضية لاصابة الضان بداء المكسيات العضلية قد تم وصفها من قبل العديد من الباحثين (Brown *et al.,* 2007; Valentine and McGavin, 2007; Uggla and Buxton, 2007; Jones *et al.,* 1997). هذه الافات تتضمن اهبة نزفية hemorrhagic diathesis وانزفة حبرية وكدمية في العضلات الفؤادية والهيكلية وفي الاعضاء والانسجة الاخرى. وقد يلاحظ وجود تورم وخزب العقد اللمفية. مجهرياً يلاحظ وجود انزفة والتهاب موضعي (بؤري) على شكل ارتشاحات حول الاوعية الدموية perivascular infiltrations للخلايا احادية النواة في الانسجة. وتشيع مشاهدة الاقسومات meronts والالتهاب في الدماغ والكلية وعضل القلب واللسان والعضلات الهيكلية. وتم تمييز طفيلي المكيس العضلي باعتباره ايضاً سبب للاجهاض في الضان. والتكاثر على نطاق واسع للاقسومات في الخلايا البطانية endothelial cells في كافة انسجة الجنين وبداخل السخد يؤدي الى موت وطرح الجنين. وترتبط الاحياء بالتهاب الاوعية vasculitis ونخر الانسجة المصابة والتي يمكن ان تتضمن معظم الاعضاء ولاسيما الدماغ(Jones *et al.,* 1997).

أظهرت نتائج التحليل الاحصائي في هذا البحث الى ان أعلى نسبة للأفات الفمية حدثت في الضأن من الفئة العمرية > 1.5-< 2 سنة (25.66 %) وأوطأ في الضأن من الفئة العمرية > 5 سنوات (0.79%). وكان الفرق بين النسب معنويا من الناحية الاحصائية (p <0.05) .هذه النتيجة تتفق مع تلك المسجلة من قبل الباحثين Laws *et al* ., 1988 الذين وجدوا بان التغيرات في هيئة (ترتيب )الاسنان dental configuration في الضأن نسبة الى عامل العمر كان اكثر شيوعا" واكثر اهمية من الناحية الاحصائية في الفئة العمرية 1.6(سنة واحدة وستة شهور ) بالمقارنة مع بقية الفئات العمرية ( 2.6 و3.6 و 4.6) .كما تتفق هذة النتيجة مع ما وجدوة الباحثون Atkinson *et al* ., 1982 من ان العظم الفكي في الضأن يرتشف resorbed تدريجيا مع تقدم العمر مما يؤدي الى فقدان العظم وأزدياد مساميتة .كما وجد هؤلاء الباحثون من ان اعادة قولبة العظم bone remodelling (التكوين والأرتشاف ) تزداد مع تقدم العمر وهذة تؤدي الى قطع التواصل الوعائي لاسيما

في العظم السنخي .والضأن المصاب بالفم الموهن الشديد يظهر تأثيرات الأرتشاف بشكل اكثر وضوحا" من لو كانت التأثيرات بسبب عامل تقدم العمر لوحدة .واستنتج الباحثون اعلاه من ان التغيرات في العظم الفكي المرتبطة مع الفم الموهن لها علاقة مع تقدم العمر ولكن المرض حوالي السن للفم الموهن يعجل حدثية تقدم العمر في تركيب العظم .أما عن قلة الافات الفمية في الضأن المحلي بعمر أكثر من 5 سنوات فيمكن تفسيرها في ضوء حقيقة كون الضأن لايربى لاكثر من أربع سنوات ذلك لان تغيرات تحدث في لثة واسنان الضأن بعد هذا العمر مما يؤدي الى نقص انتاجية هذة الحيوانات (Schoenian ,2006)

.كما أن نتائج الدراية الحالية فيما يخص تأثير العمر ووجود فروق معنوية بين نسب انتشار الافات الفمية في الضأن من الفئات العمرية المختلفة يدحض المقولة العامة بان الآفات الفمية الابتدائية عموما والآفات السنية خصوصا في الضأن يزداد حدوثها في الاعمار الكبيرة مقارنة مع الاعمار الصغيرة (Al-Sadi ,1996).

اشار توزيع الافات الفمية على سلالات الضأن المحلية المصابة الى أن أعلى نسبة للاصابة كانت في سلالة العواسي (82.67%) ثم في سلالة الكرادي (12.95%) واوطأ نسبة في سلالة الحمداني (4.38%). وكان الفرق بين نسب انتشار الافات الفمية في السلالات المختلفة معنويا ($p<0.05$) هذة النتيجة يمكن تفسيرها بكون سلالة العواسي تشكل السلالة الرئيسة والأكثر انتشارا في العراق في الوقت الحاضر .ومع ذلك فان فروق قد تم تسجليها بين تسنين الضأن من سلالات مختلفة وان هذة الفروق كانت أشد بين بعض السلالات وإن درجة الفروقات خفت مع تقدم عمر الحيوان .فعند مقارنة هيئة الاسنان في ثلاث سلالات هي سلالة Southdown وسلالة Suffolk and Romney وسلالة مضربة بين Border Leicester و Romney أو Coopworth و Romney وجد بان سلالة Suffolk تختلف تماما من ناحية هيئة الاسنان عن بقية السلالات (Laws *et al* ., 1988). يضاف الى ما تقدم فأن آفات الاسنان قد تم تسجيل حدوثها بدرجة أعلى في بعض سلالات الضأن مثل سلالة Romney المضربة في نيوزيلندا (Orr *et al* ., 1986). وفي المعز وعند مقارنة التسنين في سلالتين هما سلالة Barbari وسلالة Jamunapari في الهند وجد بان التسنين يقع تحت تأثير عوامل السلالة والجنس ومعدل نمو الحيوان (Saini and Singh ,1988).

عند مقارنة نسبة حدوث الافات الفمية في الضأن المحلية التي تربى داخل الحظائر مع تلك التي تم تسجليها في الضأن التي تربى عن طريق الرعي لوحظ بان النسبة كانت أعلى في الضأن التي كانت تربى في الحظائر (89.04%) منها في الضأن التي كانت تربى عن طريق الرعي (10.96%) وكان هذا الفرق معنويا ($p< 0.05$) . هذة النتيجة لاتنسجم مع ما

هو مثبت في النشريات العلمية من أن الضأن التي تربى عن طريق الرعي تتعرض للافات الفمية أكثر من تعرض الضأن التي تربى في الحظائر وذلك بفعل تناول الضأن اثناء الرعي للنباتات الخشنة والاجسام الغريبة والتربة وغيرها (Ridler and West ,2007) ويمكن تفسير هذة النتيجة بسوء تكوين الاعلاف التي تقدم للضأن في الحظائر واحتواء هذة الاعلاف للأغذية الصلبة والحادة (مثل قطع الحمص المجروش والألياف النباتية الخشنة ) اضافة للاجسام الغريبة .

ختاما فان هذه الدراسة قد حدد انتشار الآفات الفمية في الضأن المحلية ونسب انتشار الانواع المختلفة من هذة الآفات وادراج وصف دقيق (عياني ومجهري ) للأفات وذكر نتائج دراسة مدى تاثير عوامل عمر الحيوان وسلالة الحيوان ونوع التربية على انتشار الآفات.

# الاستنتاجات

# والتوصيات

# الفصل السادس

# الاستنتاجات والتوصيات

# Conclusions and Recommendations

## 6-1: الاستنتاجات:

1- للآفات الفمية انتشار عال (88.84%) في الضان المحلية مما يستلزم اخذها بنظر الاعتبار عند اجراء التقويم الصحي للضان.

2- كانت الآفات الفمية الابتدائية أكثر شيوعا (77.28 %) من الآفات الفمية الثانوية (22.72%) في الضأن المحلية .

3- شكلت أمراض الأسنان الآفات الأكثر شيوعا (77.17%) ضمن الآفات الفمية في الضأن المحلية.

4- كانت أعلى نسبة انتشار للآفات الفمية (25.66%) في الضأن من الفئة العمرية > 1.5 – < 2 سنة سنة واوطأها (0.79%) في الضأن في الفئة العمرية > 5 سنوات.

5- سجلت أعلى نسبة انتشار للآفات الفمية (82.67%) في الضأن من سلالة العواسي ثم في سلالة الكرادي (12.95.%) ثم في سلالة الحمداني (4.38.%).

6- كانت أعلى نسبة انتشار للآفات الفمية في الضان التي تمت تربيتها داخلياً (89.04%) مقارنة مع الضان التي كانت تربى عن طريق الرعي (10.96%).

7- وجود انتشار عالٍ (100%) لداء المكيسات العضلية والذي شخص مجهرياً في عضلات اللسان في الضان المفحوصة.

## 6-2: التوصيات :

1- الاهتمام بفحص الفم باعتباره الخطوة الاولى للوصول الى تشخيص امراض الضان الفمية والعامة.

2- لكون امراض الفم تؤثر سلباً على تغذية الضان حيث تؤدي الى صعوبة تناول الطعام ومضغه وبلعه وبالتالي حدوث خسارة وزنية وتردٍ في انتاج الحليب،لذا نوصي باتباع الفحص الدقيق للفم وعزل الضأن المصابة والتخلص منها في مشاريع تربية الحيوان.

3- نوصي باجراء دراسات اضافية مماثلة للوقوف على الآفات الفمية في بقية الانواع الحيوانية لاسيما الأبقار والماعز.

4- نظراً للانتشار العالي لداء المكيسات العضلية في الضان المحلية نوصي باجراء دراسات حول طبيعة العامل المسبب وامراضيته والامراض وطرق انتقال المرض وتاثيراته الاقتصادية وسبل تشخيصه.

# المصادر

# المصادر

# References

## أ- المصادر باللغة العربية:


الجليلي، محمود (1978). المعجم الطبي الموجز، الطبعة الثانية، المجمع العلمي العراقي، بغداد.

الحيالي، نادية سلطان مهدي صالح (1998): دراسة حدوث داء الحويصلات الصنوبرية في الضأن في مدينة الموصل. رسالة ماجستير، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل، الموصل، العراق.

الحيالي، نادية سلطان مهدي صالح (2006): دراسة مسحية مصلية وسمية لطفيلي المكيسات العضلية *Sarcocystis gigantea* في مضائف مختلفة في محافظة الموصل. أطروحة دكتوراه، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل، الموصل، العراق.

الدليمي ،جواد كاظم علي (1992).دراسة في وبائية داء الحويصلات الصنوبرية في الأغنام في مدينة بغداد .رسالة ماجستير كلية الطب البيطري ،جامعة بغداد ،بغداد ،العراق.

الشركة العامة للبيطرة، وزارة الزراعة: نظام الترقيم للقرى وتجمعات الثروة الحيوانية، بغداد، اب 2006.

الطائي ،مجيد حمود حسين(2002). دراسة في وبائية داء الأكياس الصنوبرية في الإنسان وحيوانات المزرعة في محافظة ديالى، أطروحة دكتوراه ، كلية الطب البيطري ،جامعة بغداد ،بغداد ،العراق.

**ب- المصادر باللغة الانكليزية:**


Aitchinson, G. U. and Spence, J. A. (1984). Dental disease in hill sheep: an abattoir survey. J. Comp. Path., 94: 285-300.

Al-Sadi, H. I. (1996). Dental Pathology in sheep. Iraqi. J. Vet. Sci., 9 (1): 33-46.

Al-Sadi, H. I.; Hayatee, Z. G. and Al-Janabi, B. M. (1978). A comparative histopathological survey of sarcosporidiosis in animals and man: a preliminary report. Iraqi J. Vet. Med., 2: 73-86.

Anderson ,B .C. and Bulgin , M.S. (1984). Starvation associated with dental disease in rang ewes . J. Am .Vet . Med. Assoc ., 184: 737-738.

Andrews ,A.H .(1980) .First molar eruption in cattle and its use in age determination .Vet .Rec .107:419-421.

Andrews ,A.H(1981).A comparison of first molar eruption in Friesian Steers and heifers .Brit.Vet .J.,137:31-35.

Atkinson ,P.J;Spence,J.A;Aitchison,G. and Sykes,A.R.(1982) . Mandibular bone in ageing sheep .J.Comp.Path.,92:51-67.

Ayes, E.; Cameron, E. and Kemp, R. (2001). Oral lesions in sheep and cattle in Dumfries and Galloway. Vet. Rec., 148:720-723.

Barber ,D.M.L. and Waterhouse ,A. (1988) .An evaluation of cutting of incisor teeth of ewes in an attempt to control permanture tooth loss.Vet .Rec.,123:598.

Belknap ,E.B and Pugh ,D.G.(2002).Diseases of the urinary system .In :D.G. Pugh (editor): sheep and goat medicine . Saunders , Philadelphia ,pp: 274-275.

Black., H.; Evans, M. H. D., Stone, M. A. (2004). Lip and gum lesions in sheep at two abattoirs in New Zealand. NZ Vet. J., 52: 95 -98.

Bloxham, G. P. and Purton, D. G. (1991). Demineralisation and incisor wear: an in vitro study. NZ. J. Agr. Res., 34: 277-279.

Brown, C. C.; Baker, D. C. and Barker I. K. (2007). Alimentary system. In: M. Grant Maxie (editor): Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic animals. Vol. 2, 5th. ed., Saunders, Elsevier, Philadelphia, pp:1-32.

Bruere, A. N.; West, D. M.; Orr, M. B. and Ö Callaghan, M. W. (1979). A syndrome of dental abnormalities of sheep: 1. clinical aspects on a commercial sheep farm in the Wairarapa. N. Z. Vet. J., 27:152-158.

Caldow ,G. L .; Gidlow , J.R. and Schock, A.(2000) .Clinica,pathological and epidemiological findings in three outbreaks of ovine protozoan myeloencephalitis. Vet .Rec .146:7-10.

Cave ,J .(2007) .Ovine Mouth Pathology Survey . Department of Primary Industries ,Victoria ,Australia (Internet).

Cebra ,C – and Cebra , M.(2002). Diseases of the hematologic, immunologic ,and lymphatic systems(multisystem disease ).In :D. G. Pugh (editor): sheep and goats medicine .Saunders , Philadelphia , pp :374-381.

Clarkson ,M.J .and Winter ,A.C.(1997).Teeth .In: M.J. Clarkson and A. C. Winter (editors) :a handbook for the sheep clinician, Liverpool, University press.

Cuttress ,T.W. and Ludwig, T.G. (1969). Periodontal disease in sheep .I.review of the literature.J. Periodontal.,40:529.

de la Rua, R.; Watkins, G. H. and Wastson, P. J. (2001). Idiopathic mouth ulcers in sheep. Vet. Rec., 149:30-31.

Ferris ,N.P .;Nordengrahn .A. ;Hutchingsand , G.H.; Reid , S.M.; King, D.P.; Ebert ,K .; Paton ,D.J .;Kristersson ,T .; Brocchi , E .;Grazioli ,S. and Merza ,M. (2009).Development and laboratory validation of a lateral flow device for the detection of foot-and–

mouth disease virus in clinical samples.J. Virol.Meth.,155(1):10-17.

Fubini ,S.L. and Campbell, S .C .(1983). External lumps on sheep and goats .Vet .Clin. North am (Large Anim Pract),5:457-476.

Gardner, D. G. and Orr, M. B. (1990). Dentigerous cysts (Ovine odontogenic cysts) in sheep. NZ. Vet. J., 38: 148-15.

Gelberg, H. B. (2007). Alimentary system. In: M. D. McGavin and James, F. Zachary(editors):pathologic basis of veterinary disease. 4th. ed., Mosby, Elsevier, Philadelphia, pp:301-319.

Ginn, P. E.; Mansell, J. E. K. L. and Rakish, P. M. (2007). Skin and appendages. In: M. Grant Maxie (editor):Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of domestic animals. 5th. ed., Vol. 1, Saunders /Elsevier, Edinburgh, pp:665-666.

Hargis, A.M. and Ginn ,P.E. (2007).The integument . In :M .Donald McGavin and J.F. Zachary (editors): Pathology basis of veterinary disease .4th .ed., Mosby – Elsevier ,St. Louis,pp: 1170-1158.

Healy ,W.B. and Ludwig .T.G.(1965).Wear of sheep's teeth .NZ J.Agri.Res,8:737-752.

Jones, T. C.; Hunt, R. D. and King, N. W. (1997). Veterinary pathology. 6th. ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia pp:1043-1054.

Junqueira ,L.C. and Carneiro ,J. (2005) Basic histology :text and atlas.11th ed .,McGraw -Hill Medical Publishing Division, New York,pp:1-3.

Kiernan ,J.A.(1999). Histological and histochemical methods :Theory and practice .3rd ed .,Butterworth –Heinemann,Oxford,pp:111-131.

Kimberling, C. V. (1988). Jensen and Swift's diseases of sheep. 3rd. ed. , Lea and Febiger, Philadelphia, pp: 211-227.

Laws, A. J.; Aitken ,W.M .and Spears ,G.F.S .(1988) . Dental configuration among different breeds of sheep . Res. Vet. Sci., 45:317-323.

McCourtie,J.(1990).The bacteriology of periodontal disease in sheep. Rev. Med. Microbiol .,1:116-123.

McCrea, C. T. and Head, K. W. (1978). Sheep tumors in north east Yorkshire. I. Prevalence on even moorland farms. Brit. Vet. J., 134: 456-461.

McCrea, C. T. and Head, K. W. (1981). Sheep tumors in north east Yorkshire. II. Experimental production of tumors. Brit. Vet. J., 137: 21-30.

McGavin ,M.D. and Zachary , J.F.(2007). Pathologic basis of veterinary disease .4th .ed ., Mosby –Elsevier ,St-Louis , PP:301-319.

Michelsen, P. G. E. (2002). Bluetongue. In: Bradford P. Smith (editor): Large animal internal medicine. 3rd ed., Mosby, St. Louis, pp: 702-204.

Mitchum ,G.D. and Bruere ,A.N.(1984). Solubilization of sheep's teeth:a new look at a widespread New Zealand problem.Proceedings of the Fourteenth Seminar of the Sheep and Beef Cattle Society of the New Zealand Veterinary Association ,Bulls, NZ.

Moss, R. A. ( 1987). Effects of herbage allowance on gummy ewe and sound –mouthed ewe performances during early –mid pregnancy. NZ J. Agr., Res. 30: 477-480.

Moxham, B. J.; Shore, R. C. and Berkovitz, B. K. B. (1990). Effects of inflammatory periodontal disease (broken mouth)on the mobility of the sheep incisor. Res. Vet. Sci., 48:99-102.

Navarre, C. B.; Lowder, M. Q. and Pugh, D. G. (2002). Oral-esophageal diseases. In: D. G. Pugh (editor): sheep and goat medicine. Saunders, Philadelphia, pp: 61-67.

Orr, M. B.; Christiansen, K. H. and Kissling, R. C. (1986). A survey of excessively worn incisors and periodontal disease in sheep in Dunedin City, Silverpeaks, Bruce and Clutha counties. N. Z. Vet. J., 34:111-115.

Osburn, B. I. (2007). Bluetongue. In: I. D. Aitken (editor):diseases of sheep. 4th. ed., Blackwell Publishing, Oxford, pp:455-459.

O'Tool ,D.; Jeffrey ,M.; Challoner ,D. (1993).Ovine myeloencephalitis – leukomalacia associated with a Sarcocystis-like protozoan .J.Vet .Diag .Invest .,5:212-225.

Petrie, A. and Watson, P. (1999). Statistics for veterinary and animal science. Blackwell Science Ltd, Oxford.

Radostits, O. M.; Gay, C. C.; Hinchcliff, K. W. and Constable P. C. (2007). Veterinary medicine:a textbook of the disease of cattle, horses, sheep, pigs. and goats. 10th. ed., Saunders Elsevier, Edinburgh, pp205-211.

Reid ,H .W. and Rodger , S.M.(2007). Orf. In : I. D. Aitken (editor).diseases of sheep .4th .ed .,Blackwell Publishing, Oxford ,pp:297-302.

Ridler, A. L. and West, D. M. (2007). Diseases of the oral cavity. In: I. D. Aitken(editor):Diseases of sheep. 4th. ed., Blackwell Publishing, Oxford, PP:149-155.

Rweyemamu ,M.M .and Berrada ,J.(2007).Midlle east and north Africa In :I.D. Aitken (editor). Diseases of sheep .4th .ed .,Blackwell publishing ,Oxford ,pp :483-493.

Saini , A.L. and Singh ,Khub (1988). Dentition and Ageing in Barbari and Jamunapari goats –Ind .j Anim. Sci , 59 : 280 -282 . Orr

,M.B. ; O' Callaghan ,M.W. ; West , D.M. ; Bruere ,A.N. (1979) .A Syndrome of dental abnormalities of sheep: II .the pathology and radiology .N.Z. Vet .J. ,27 :276 -278.

Saito ,M .; Shibata, Y. ;Kubu ,M .;et al. (1997). Sarcocystis mihoensin n. sp. from sheep in Japan .J. Vet. Med. Sci., 59:103-106.

Sargison,N.(2003).NADIS sheep disease focus :dental diseases .National Animal Disease Information Service, UK (Internet).

Schoenian, S. (2006). Soremouth (orf) in sheep and goats. Maryland cooperative Extension, University of Maryland. Internet: Maryland Small Ruminant Page.

Sherman ,D.M .(1983) .Unexplained weight loss in sheep and goats .A guide to differential diagnosis ,therapy,and management .Vet. Clin .North am :Large Animal pract ., 5:571.

Smith, B. P. (2002 a). Actinobacillosis (woody tongue,wooden tongue). In: Bradford P. Smith (editor): large animal internal medicine. 3rd ed., Mosby, St. Louis, pp:698-699.

Smith, B. P. (2002 b). Actinomycosis. In: Bradford P. Smith (editor): large animal internal medicine. 3rd ed., Mosby, St. Louis, pp: 699-700.

Spence, J. A. and Aitchison, G. U. (1986). Clincal aspects of dental disease in sheep. In practice, 8: 128-135.

Spence, J. A. and Atchison, G. (1985). Early tooth loss in sheep: a review. Vet. Ann., 25: 125.

Spence, J. A.; Skyes, A. R. and Atkinson, P. J. (1985). Skeletal and blood biochemical characteristics of sheep during growth and breeding: a comparison of flocks with and without broken – mouth. J. Comp. Path., 95: 505-524.

Spence, J. A.; Aitchison, G. U. andFraser, J. (1988). Development of periodontal disease in a single flock of sheep: clinical signs,

morphology of subgingival plaque and influence of antimicrobial agents. Res. Vet. Sci., 45:324-331.

Sproat , J.B. (1988). Cud –dropping in sheep .Vet .Rec.,123:582.

St. Jean ,G.(2002).Dental and periodontal disease .In :Bradford P .Smith (editor):Large animal internal medicine .3rd .ed .Mosby,St. Louis, pp: 694 -697.

Stannard ; A.A. and White , S.D. (2002). Mycotic diseases .In: Bradford P. Smith (editor ): large animal internal medicine .3rd .ed ., Mosby , St. Louis ,pp: 1213-1214.

Suckling, G.; Elliott, D. C. and Thurley, D. C. (1983). The production of developmental defects of enamel in the incisor teeth of penned sheep resulting from induced parasitism. Arch. Oral Biol., 28: 393-399.

Summers, S. A., Tilakaratne, W. M., Fortune, F. and Ashman, N. (2007). Renal disease and the mouth. Amer. J. Med. 120: 568-573.

Taylor, W. P. and Barrett, T. (2007). Rinderpest and peste des petits ruminants. In:I. D. Aitken(editor):diseases of sheep. 4th. ed., Blackwell Publishing, Oxford, PP:460-469.

Tenter ,A .M .(1995). current research on Sarcocystis species of domestic animals .Int.J . Parastitol., 25:1311-1330.

Thedford, T. R.; Crutcher, B.; Hughes, J. and Fitch, G. (2008). Sheep Health and Management. Oklahoma Cooperative Extension Fact Sheets. Available at website: http://www. osuextra. com

Thompson ,K. (2007) .Bones and Joints .In : M. Grant Maxie (editors): Jubb , Kennedy ,and Palmer's pathology of domestic animals .vol .1,15th.ed., Saunders –Elsevier ,Edinburgh , pp :1-185.

Uggla, A. and Buxton, D. (2007). Sarcocystosis. In: I. D. Aitken (editor): Diseases of sheep. 4th ed., Blackwell publishing-Moredun, Oxford, pp: 451-454.

Valentine ,B.A. and McGavin ,M.D.(2007).Skeletal muscle .In :M. Donald McGavin and Zachary ,J.F .(editors): Pathologic basis of veterinary disease .4th .ed ., Mosby –Elsevier , St-Louis , pp :973-1039.

Walsh ,K.M. ;Denholm , L .J. and Cooper ,B.J. (1987). Epithelial odontogenic tumours in domestic animals .J. Comp .Pathol ., 97:503-521.

Watson, P. (2004). Differential diagnosis of oral lesions and FMD in sheep. In Practice, 26:182-191.

West, D. M. (2002). Dental diseases of sheep. NZ Vet. J., 50 (supplement): 102-104.

West, D. M.; Bruere, A. N. and Ridler, A. L. (2002). Dental abnormalities. In: the sheep: health, disease and production. Foundation for Veterinary Continuing Education, Massey University, Palmerston North, New Zealand, pp: 221-241.

University of Mosul
College of Veterinary Medicine

# Oral Lesions and Their Prevalence of Local Sheep in Mosul Area

**Hadeel Basim Thanoon Younies**

**MS.c / Thesis**
**Veterinary Pathology**

**Supervised by**
**Professor**
**Dr. Hafidh Ibraheem Al-Sadi**

**2009 A.C.** **1430 A.H.**

# Oral Lesions and Their Prevalence of Local Sheep in Mosul Area



A thesis
submitted by

**Hadeel Basim Thanoon Younies**

To
The Council of the College of Veterinary Medicine
University of Mosul
In
Partial Fulfillment of the Requirements for
the degree of Master of Science
In
Veterinary Pathology

Supervised by
Professor
**Dr. Hafidh Ibraheem Al-Sadi**

**2009 A.C.** **1430 A.H.**

# SUMMARY

## Summary

In this study ,the types and prevalence of oral lesions in 1130 local sheep were investigated using conventional pathological techniques. Furthermore ,the effects of age ,breed and management system on the prevalence of these lesions were also studied .The prevalence of oral lesions was high (88.84%)in local sheep and the primary oral lesions were more frequent (77.28%)than the secondary oral lesions (22.72%).Among oral lesions ,dental lesions were more common (77.17%) than the other types of lesions .

Arranged in an order of decreasing frequency ,the oral lesions included teeth discoloration ,gingivitis ,loss of teeth ,disorientation of teeth ,incisor wear ,healed ulcers of the gum ,broken mouth ,dental caries ,acute ulcers of the gum ,abscesses ,granulomas ,papilloma,basal cell carcinoma ,dermatophytosis and orf .Sarcocystosis was diagnosed microscopically in 104 sheep with a prevalence of 100%.

Results of the statistical analysis indicated that age affects the prevalence of oral lesions .Thus the lesions occurred more frequently(25.66%) in the age group > 1.5-<2 years and were of least prevalence (0.79%) in the age group > 5years .the difference between the prevalence in various age groups was statistically highly significant ($p< 0.05$).

Breed was also found to affect the prevalence of oral lesions in local sheep .Lesions were more common in Awassi breed (82.67%),then in Karadi breed (12.95%) and then in Hamdani breed (4.38%).The differences between the prevalence of oral lesions in the various breeds were statistically highly significant ($p< 0.05$).

Statistical analysis of results concerning the effect of system of management on the prevalence of oral lesions indicated that the prevalence was higher in sheep reared indoor (89.04%)than in sheep reared outdoor (10.96%).The difference between the prevalence of oral lesions in sheep reared internally (89.04%) and those reared through grazing (10.96%) was statistically highly significant ($p < 0.05$).